Dr. MARIUS GEORGESCU
Profesor universitar

Dr. EUGEN GEORGESCU
Şef lucrări

SEMIOLOGIE MEDICALĂ

Ediția a III-a

EDITURA DIDACTICĂ ŞI PEDAGOGICĂ, R.A.
BUCUREŞTI – 2003

ISBN 973-30-2259-4

©2003. Toate drepturile asupra acestei ediţii sunt rezervate Editurii Didactice şi Pedagogice R.A., Bucureşti. Orice preluare, parţială sau integrală, a textului sau a materialului grafic din această lucrare se face numai cu acordul scris al editurii.

EDITURA DIDACTICĂ ŞI PEDAGOGICĂ, R.A.,
Str. Spiru Haret, nr. 12, sectorul 1, cod 70738, Bucureşti
Tel.: 315.38.20; 315.28.29; 313.34.70 (marketing)
Tel./Fax: 312.28.85; 314.70.73; 315.73.98 (comercial)
E-mail: edp@totalnet.ro

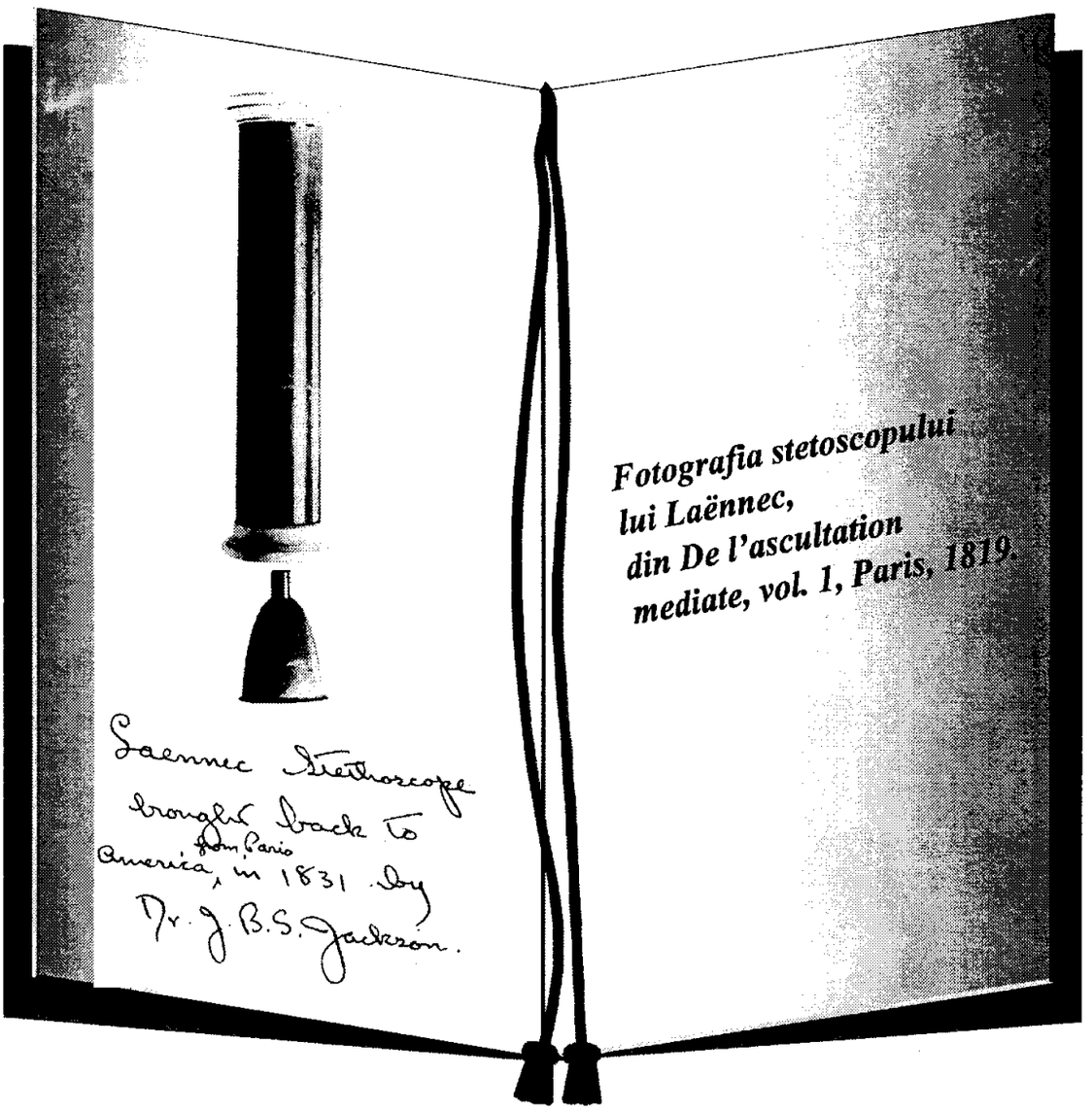
Redactor: prof. Dan Dumitru
Tehnoredactare computerizată: ing. Irina Budulan
Concepţie grafică: dr. E.F. Georgescu
Schiţe originale: Ştefan Brădiceanu *(membru UAP)*
Coperta: Valeria Moldovan *(membru UAP)*

Format: 16/70 × 100. Coli de tipar: 34,25
Bun de tipar: 04.12.2002

Tipar executat la Imprimeria „Oltenia" Craiova
B-dul Mareşal Ion Antonescu, nr. 102
Comanda 79

COAUTORI

BICIUŞCĂ VIOREL
Asistent universitar, Clinica a II-a Medicală
CIOBANU DANIELA
Asistent universitar, Clinica a II-a Medicală
GEORGESCU ANA CLAUDIA
Asistent universitar, Clinica a II-a Medicală
IOVĂNESCU LIVIU CONSTANTIN
Şef de lucrări, Clinica a II-a Medicală
MITRUŢ PAUL
Şef de lucrări, Clinica a II-a Medicală
MOŢA EUGEN
Conferenţiar universitar, Disciplina Nefrologie şi Dializă
PETRESCU FLORIN
Şef de lucrări, Clinica a II-a Medicală
ROŞCA DAN
Asistent universitar, Clinica a II-a Medicală
STANCIU ECATERINA
Şef de lucrări, Clinica a II-a Medicală
ZAHARIE SORIN IOAN
Asistent universitar, Clinica a II-a Medicală



Fotografia stetoscopului lui Laënnec, din De l'ascultation mediate, vol. 1, Paris, 1819.

«Insist asupra importanței fiecărui pas în examinarea bolnavilor: inspecția, palparea, percuția și ascultația. Dacă rulăm o hârtie sub formă de tub și ascultăm cu acesta toracele, vom avea surpriza să auzim mai bine zgomotele și suflurile cardiace, zgomotele pulmonare și suflurile vasculare».

René Theophile Hyacinthe Laënnec (1781-1826)
inițiatorul ascultației mediate

CUVÂNT ÎNAINTE LA PRIMA EDIȚIE

Prima treaptă a lungului drum spre măiestria clinică este semiologia. Știință a semnelor revelatoare de boală, ea a fost slujită cu strălucire de nume ilustre: Goia și Hațieganu la Cluj, Nanu Muscel, Lupu, Bazil Teodorescu la București, Păunescu Podeanu la Timișoara. Rolul inițiatic al acestei discipline sporește răspunderea celui care se încumetă s-o slujească, și cu atât mai mult să redacteze o carte de propedeutică medicală.

Prezentarea metodică a simptomelor și semnelor de boală, cu deslușirea fiziopatologică a genezei lor, conferă maturitate didactică acestei cărți, al cărei țel este învățarea meșteșugului de a culege datele de bază pe care se clădește diagnosticul în vederea terapiei, țel suprem al actului medical. În contemplarea actului medical apare spectaculos fructul terapeutic, rămânând ascunse rădăcinile datelor care au permis diagnosticul.

Spre deosebire de o carte de terapeutică a cărei durată de viață este efemeră, o semiologie are o longevitate mult superioară. Înnoirea sa se face mai ales în semnele anomaliilor decelabile prin explorări de laborator. Dar și acestea trebuie coroborate și valorificate în corelație cu elementele subiective și obiective ale anamnezei și examenului clinic.

Cartea de semiologie redactată de colegul prof. dr. Marius Georgescu reprezintă din mai multe puncte de vedere un eveniment. Mai întâi ilustrează maturitatea învățământului medical craiovean. Apoi consacră personalitatea autorului ca dascăl de prestigiu într-un domeniu de bază al învățământului clinic. Ceea ce este mai presus de toate oferă studenților elementele de construcție ale temeliei pregătirii clinice. Nu mă îndoiesc de buna primire ce va fi făcută acestei cărți din partea studenților, care vor găsi în paginile ei un izvor viu de inițiere în cunoașterea semnelor de boală și o călăuză fiabilă în labirintul diagnostic.

Prof. dr. doc.
VICTOR CIOBANU
Președintele Societății Române
de Medicină Internă

PREFAȚĂ LA EDIȚIA A TREIA

Deşi semiologia medicală este disciplina din învățământul superior medical de la care începe formarea medicală şi la care ne întoarcem de foarte multe ori de-a lungul carierei profesionale, este necesară revizuirea periodică a acestei cărți pentru a adăuga la noțiunile tradiționale achizițiile recente şi a o păstra permanent actuală. Această revizuire şi completare este necesară în primul rând pentru studenți, care trebuie să aibă la dispoziție informațiile necesare ca pregătirea lor să corespundă cerințelor actuale ale practicii medicale.

Raționamentul medical porneşte de la interpretarea corectă a simptomelor, semnelor şi eventualelor modificări ale unor probe biologice efectuate întâmplător, conturând sindroamele care vor limita supozițiile şi explorările necesare. Numai bazându-ne pe logica semiologică, vom putea realiza un act medical eficient, corect şi operativ, evitând explorările inutile şi intervențiile terapeutice ineficiente şi chiar dăunătoare.

Învățământul semiologic îmbină permanent aspectele teoretice şi practice, deoarece nu vom recunoaşte decât ceea ce ştim. Pentru studenți este necesar ca pregătirea teoretică să preceadă exemplificările practice din stagiul clinic, ocazie cu care se fixează noțiunile esențiale şi se nuanțează aspectele de detaliu. Semiologia nu se poate învăța în sesiune, deoarece pentru pregătirea medicală nu interesează memorizarea unui text, ci recunoaşterea modificărilor patologice care alterează starea de sănătate a omului.

Indiferent cât de performante au ajuns mijloacele de explorare, folosirea lor porneşte de la o supoziție clinică, cu respectarea unor etape valorice. Medicul trebuie să cunoască tot arsenalul de explorări paraclinice, să ştie performanțele şi limitele fiecăreia şi când îşi găsesc locul în stabilirea diagnosticului şi urmărirea evoluției bolii.

Avem şi acum în minte unul din sfaturile Domnului Prof. dr. doc. Vintilă V. Mihăilescu, primul profesor de la disciplina de semiologie de la Facultatea de Medicină din Craiova: „să nu uităm că ochiul te minte şi urechea te înşeală, dar trebuie să privim critic rezultatele explorărilor paraclinice şi să nu încercăm să ne explicăm un fapt înainte de a avea certitudinea existenței sale".

Această carte reprezintă experiența a 30 de ani dedicați semiologiei medicale, cu pasiune, seriozitate și devotament, alături de întreg colectivul disciplinei. Suntem convinși că ea este utilă și medicilor, în special din rețeaua medicinei de familie, care iau în primul contact cu bolnavul și care trebuie să se orienteze numai pe baze clinice.

Prof. dr. MARIUS GEORGESCU

CAPITOLUL 1

FOAIA DE OBSERVAȚIE CLINICĂ MEDICALĂ

Gândirea clinică este semiologică, integrând datele subiective, obiective şi paraclinice pentru a se ajunge la un diagnostic corect şi a se adopta o conduită terapeutică adecvată. Semiologia reprezintă studiul simptomelor şi semnelor clinice şi gruparea acestora în sindroame, de la care derivă planul logic de investigații, ajungându-se în final la diagnosticul bolii. Diagnosticul de sindrom este temporar, pus la început, la prezentarea oricărui caz într-un serviciu medical. Diagnosticul este simplificat dacă problemele puse de un caz se încadrează într-un sindrom bine definit, care să necesite puține diagnostice diferențiale şi explorări paraclinice, făcând actul medical mai eficient şi mai economic.

Învățământul semiologic pentru studenți poate fi comparat cu învățarea unei limbi străine, care începe de la cuvinte, după care urmează propozițiile scurte, cu acordurile gramaticale necesare, ajungându-se la fraze cu care se va putea exprima în vorbirea curentă şi chiar în literatură. Privită astfel, semiologia reprezintă baza profesiei de medic, elementele esențiale constituind gândirea clinică, indiferent de specializarea ulterioară. Un medic bun, care va fi apreciat, este acela care va privi pacientul ca pe o persoană, nu ca pe un „caz medical" şi care va face o anamneză atentă şi un examen obiectiv complet, încadrând datele obținute într-un sindrom clinic. Pornind de aici se întocmeşte un plan de explorări şi de consulturi interdisciplinare, pentru a se ajunge la diagnosticul bolii, cu precizarea etiologiei, localizării, formei clinice şi a stadiului evolutiv. În plus, la fiecare caz se apreciază funcția organului afectat şi se urmăresc posibilele complicații, stabilindu-se parametrii necesari pentru monitorizare.

Simptomul este elementul subiectiv relatat de bolnav, fiind interpretat prin prisma componentei personale acordată de fiecare pacient în parte. Având o cotă personală importantă, simptomele se reține cu un anumit grad de rezervă datorită exagerărilor, fiind reconsiderate după examenul fizic şi chiar după supraveghere clinică pe o perioadă de timp. Unele simptome sunt generale, fără specificitate de organ sau aparat, fiind întâlnite în foarte multe stări patologice, aşa cum sunt febra, cefaleea, astenia şi amețelile. Acestea se pot încadra în tabloul clinic al unor boli, dar de multe ori reprezintă singura manifestare de la care se porneşte pentru stabilirea diagnosticului. Fiecare boală are unul sau două simptome principale (majore, dominante) care

determină pacientul să consulte medicul. Acestea au o relativă specificitate pentru un anumit organ sau aparat, dar vor fi atribuite acestuia după ce s-au exclus şi alte cauze care ar putea da manifestări asemănătoare. Spre exemplu, o durere retrosternală apărută brusc, cu anumite caractere clinice poate fi sugestivă pentru o ischemie miocardică, dar ea poate fi dată şi de un reflux gastroesofagian. Alături de aceste simptome principale se adaugă unele secundare, de însoţire, care pot aparţine bolii în sine sau unor perturbări fiziopatologice induse de aceasta.

După ce se culeg toate datele din anamneză şi examenul obiectiv, trebuie stabilit care manifestări ţin de boala în sine, care aparţin altor organe ce pot fi perturbate funcţional sau afectate concomitent, ce ţine de eventualele complicaţii şi care sunt elementele ce atestă insuficienţa funcţională a organului la care este localizată boala. Spre exemplu, la un bolnav cu pneumonie acută bacteriană, unele manifestări aparţin acesteia, dar altele sunt date de o insuficienţă renală acută funcţională apărută datorită deshidratării sau de o pleurezie parapneumonică, iar cazul poate evolua cu insuficienţă respiratorie.

Semnul clinic reprezintă modificarea pe care o constatăm la examenul fizic al bolnavului, determinată de starea patologică instalată. Modificările obiective constatate au amploare variabilă, fără să existe o corelaţie constantă cu gravitatea bolii, mai ales dacă sunt scoase din contextul general de date clinice şi paraclinice. În funcţie de momentul prezentării la medic, o boală se poate exprima cu un tablou clinic mai mult sau mai puţin complet. Spre exemplu, un lupus eritematos sistemic se poate prezenta cu o serie de semne clinice evocatoare sau numai ca un sindrom febril prelungit, motiv pentru care planul de investigaţii trebuie să acopere deficienţele examenului fizic, dar nu se poate substitui acestuia.

Sindromul este ansamblul de date subiective şi obiective caracteristic unui număr mai mare sau mai mic de boli, care obligă la anumite explorări paraclinice capabile să conducă la diagnosticul complet al bolii. Spre exemplu, un sindrom lichidian pleural, care are manifestări caracteristice acumulării unei cantităţi de lichid în cavitatea pleurală, obligă la anumite explorări paraclinice pentru a stabili dacă este vorba de un hidrotorax sau de o pleurezie şi ce etiologie are aceasta. Tehnologiile ştiinţifice stau la baza soluţionării multor probleme clinice, dar abilitatea de a selecta din masa de posibilităţi pe cele mai utile şi mai fiabile, ordonând explorarea în trepte, este apanajul celor care combină ştiinţa, logica şi arta medicală. Numai gândind în acest fel vom şti ce este real şi ce reprezintă capcane, când trebuie să intervenim terapeutic şi cât mai putem aştepta, pentru ca actul medical să fie corect, operativ, academic şi lipsit de riscuri.

Semiologia începe de la starea normală, definită prin absenţa unor anomalii organice sau funcţionale detectabile şi prin capacitatea de menţinere a parametrilor biologici în limitele fiziologice pentru populaţia din zona geografică respectivă. La naştere normalitatea se poate afirma dacă ereditatea este curată, cei doi genitori au fost sănătoşi în perioada de concepţie şi mama nu a avut nici o afecţiune în perioada embrionară. Chiar în aceste condiţii există posibilitatea ca anumite anomalii genetice să fie necunoscute, urmând să se exprime ulterior, până la vârsta adultă. Organismul trebuie să menţină normalitatea în ciuda variaţiilor mediului extern, graţie mecanismelor homeostatice şi a rezistenţei la intervenţia diverşilor factori de mediu. Creşterea numărului şi complexităţii metodelor de explorare paraclinică a căutat să ajute la soluţionarea problemelor clinice, dar este obligatoriu să se ţină cont de limitele şi posibilităţile de eroare ale fiecărei metode. Deşi în jurul unor aparate şi metode s-a

creat o aură de autoritate, acestea au un caracter impersonal, încât utilizarea şi interpretarea rezultatelor trebuie să pornească de la datele clinice şi în raport cu particularităţile individuale ale pacientului. Ultrasonografia şi metodele endoscopice, care permit prelevări pentru examenul histopatologic, s-au extins mult, reprezentând în prezent explorări iniţiale. Tehnicile imagistice performante (ex. tomografia computerizată, rezonanţa magnetică nucleară, explorări izotopice) şi metodele invazive (ex. cateterisme, angiografii) se folosesc în etapa a doua de explorare, cu argumente solide furnizate de metodele convenţionale.

FOAIA DE OBSERVAŢIE

Foaia de observaţie este documentul medical care se întocmeşte bolnavului internat într-o unitate sanitară cu paturi. Capitolele foii de observaţie din clinica medicală constituie forma de bază, la care se adaugă particularităţile fiecărei specialităţi (ex. chirurgie, ortopedie, obstetrică-ginecologie, pediatrie, oftalmologie etc). Acestea reprezintă de fapt componentele obligatorii ale oricărei consultaţii medicale acordată unui pacient în orice cabinet de consultaţii. Calitatea foii de observaţie atestă competenţa, corectitudinea şi minuţiozitatea medicului şi a unităţii sanitare în care îşi desfăşoară activitatea. În afară de valoarea strict medicală, foaia de observaţie reprezintă un document ştiinţific pentru cercetări retrospective sau prospective. Valabilitatea unor cercetări medicale retrospective depinde integral de corectitudinea şi calitatea observaţiei medicale la fiecare caz în parte, iar pentru cele prospective de complexitatea şi rigurozitatea cu care a fost urmărit protocolul de studiu. Foaia de observaţie reprezintă şi un document juridic în justiţie, la solicitarea organelor în drept sau la expertizarea capacităţii de muncă. În relaţia medic-pacient confidenţialitatea actului medical este obligatorie, în afară de cazurile implicate în justiţie, la care se poate solicita şi copie de pe foaia de observaţie. Din acest motiv redactarea ei trebuie făcută cu exigenţă şi spirit ştiinţific, precis şi clar, consemnându-se atât elementele normale, cât şi modificările date de starea patologică actuală şi de cele preexistente.

Datele personale

Numele şi prenumele, numele părinţilor, data şi locul naşterii, domiciliul permanent şi eventual temporar se consemnează numai pe baza actelor doveditoare. Cazurile aduse în stare de inconştienţă, fără acte sau cele care nu-şi pot dovedi identitatea sunt reţinute pentru acordarea asistenţei medicale, dar se vor anunţa organele în drept pentru identificarea lor. Dacă sunt aduşi bolnavi în stare de inconştienţă sau cu diverse traumatisme, de persoane din afara anturajului lor, se va consemna identitatea acestora şi condiţiile în care au intervenit. Profesia şi locul de muncă interesează din punct de vedere medical prin eventualele noxe şi condiţiile în care îşi desfăşoară sau şi-a desfăşurat activitatea pacientul.

Datele calendaristice

Data internării va fi completată cu ora prezentării pentru situaţiile de urgenţă. În aceeaşi casetă vor fi trecute şi data externării, precum şi perioada de repaus recomandată în continuare la domiciliu. În situaţiile în care un bolnav este transferat

într-o altă secție sau spital, data externării este de fapt data transferului, indicându-se locul unde va ajunge.

Caseta pentru diagnostic

Pe prima pagină a foii de observație se află caseta în care se consemnează diagnosticele în diferite etape ale evoluției. Primul diagnostic care se consemnează este cel de trimitere, dacă pacientul a fost îndrumat pentru internare de un medic din sistemul numit „ambulator" (cabinete medicale, policlinici, stații de salvare). Medicul care primește bolnavul îl examinează și își formulează propriul diagnostic de internare. În primele trei zile se efectuează explorările necesare, stabilindu-se diagnosticul complet, care nu va mai suferi modificări esențiale până la externare, când se consemnează diagnosticul definitiv, care va fi trecut și pe documentul medical pe care pacientul îl primește la părăsirea spitalului (bilet de ieșire sau carnet medical). La cazurile decedate, în urma autopsiei, se consemnează diagnosticul anatomopatologic, completat ulterior cu rezultatele examenelor microscopice.

Anamneza

Anamneza (*anamnesis* = reamintire) reprezintă totalitatea informațiilor pe care medicul le obține din convorbirea cu bolnavul sau aparținătorii acestuia în vederea stabilirii diagnosticului. Această convorbire cu pacientul necesită o foarte bună pregătire profesională, perspicacitate, răbdare și tact și nu în ultimul rând o foarte bună cunoaștere a psihologiei umane. Nu este exagerată afirmația că o anamneză bine făcută asigură jumătate din diagnostic. Discuția trebuie făcută cu îndemânare, folosind cuvinte care să fie înțelese de pacient, în raport cu nivelul de pregătire al acestuia. Tonul discuției trebuie să fie cordial, aproape prietenesc, blând, încât să se câștige încrederea bolnavului, care să vadă în medic un prieten care îi va rezolva problema de sănătate. Comportamentul apropiat, înțelegător și până la un punct tolerant în convorbirea cu bolnavul este necesar deoarece orice om aflat într-o stare patologică are afectat fondul psihologic simțind că se află în pericol, sentiment care de multe ori este amplificat. În situația că pacientul este inconștient sau cu tulburări psihice și în cazul copiilor, informațiile sunt furnizate de aparținători, dar aceștia pot introduce în relatări o cotă de subiectivism sau păreri personale.

Motivele internării reprezintă începutul anamnezei, reținându-se simptomele majore, care nu pot să fie mai multe de două sau trei. Simptomele de însoțire, secundare, se descriu la istoric, în ansamblul manifestărilor cu care a debutat și evoluat boala. Se poate consemna la motivele de internare și un semn clinic, dacă acesta a fost observat de pacient, așa cum sunt icterul, edemul, mărirea de volum a abdomenului, tumefacțiile articulare sau modificările cutanate. Este total incorectă consemnarea la motivele de internare a localizărilor de organ ale simptomelor (ex. durere biliară sau coronariană) sau de sindroame (ex. sindrom diareic sau colică renală), deoarece explicarea acestora va rezulta după examenul obiectiv și chiar după efectuarea explorărilor primare. La simptomele majore trecute la motivele de internare se specifică localizarea topografică și, dacă există, caracterul evocator, spre exemplu: durere la baza hemitoracelui drept, accentuată de respirație sau durere retrosternală cu caracter constrictiv. Uneori este necesară internarea unor bolnavi care au avut o anumită afecțiune, pentru un control

medical sau un bilanţ funcţional. Dacă bolnavul este asimptomatic, la motivele de internare se consemnează „pentru control", nu se trec simptomele iniţiale cu care a debutat boala. Uneori este necesară internarea unor bolnavi „pentru explorări", deoarece a fost descoperită întâmplător o anumită anomalie biologică sau imagistică, ei fiind de fapt asimptomatici. La aceste cazuri internate pentru control sau explorări nu se vor inventa cu orice preţ motive de internare, chiar dacă la examenul obiectiv se găsesc diverse modificări caracteristice unor boli.

Istoricul bolii cuprinde descrierea amănunţită a tuturor manifestărilor clinice de debut şi evoluţia lor până în momentul prezentării la medic, inclusiv eventualele tratamente efectuate în această perioadă. La început pacientul este rugat să-şi relateze singur suferinţa, pentru a ne orienta asupra celor mai supărătoare manifestări, dar şi asupra impactului psihologic şi nivelului intelectual. După această primă relatare, medicul reia discuţia, dar cu întrebări precise menite să elucideze amănunţit toate manifestările clinice. Prima problemă care trebuie lămurită se referă la modalitatea de debut a bolii şi care au fost primele simptome. După modul de debut există boli care încep brutal, aparent în plină sănătate, bolnavul putând indica şi ora (ex. pneumotoraxul, infarctul miocardic acut), boli cu debut brusc, în care tabloul clinic se constituie în câteva ore (ex. pneumoniile bacteriene, toxiinfecţiile alimentare) şi boli cu debut lent, insidios, la care adesea este greu de stabilit momentul iniţial şi care ajung la medic cu ocazia apariţiei unor complicaţii (ex. bronşita cronică, pielonefrita cronică).

După ce se stabilesc modul de debut şi manifestările iniţiale, acestea se urmăresc evolutiv până în momentul prezentării la medic, adăugând pe acest parcurs şi celelalte simptome de însoţire, în ordinea apariţiei lor. Important de stabilit este dacă simptomele descrise s-au influenţat reciproc şi în ce sens (ex. dacă o durere epigastrică este calmată de vărsături). Din ansamblul de manifestări descrise de pacient trebuie să identificăm care aparţin bolii şi care sugerează apariţia unei complicaţii sau a insuficienţei organului afectat. La bolile cronice, cu evoluţie lungă timp de mai mulţi ani, se încearcă stabilirea cronologiei momentelor în care s-a schimbat ceva în tabloul clinic. În istoricul acestor cazuri se consemnează şi datele medicale certe ale unor internări sau externări anterioare, nu sub forma unei simple înşiruiri fără valoare pentru diagnostic („itinerar turistic medical").

Un alt aspect important care se urmăreşte la istoric vizează tratamentele efectuate anterior. În afara cazurilor de automedicaţie sau după diverse sfaturi neautorizate, de multe ori bolnavii nu respectă indicaţiile terapeutice anterioare, fapt care conduce la reapariţia manifestărilor clinice sau chiar la agravarea bolii. În condiţiile unor indicaţii terapeutice corecte, indisciplina pacienţilor privind continuarea tratamentului la domiciliu este de multe ori responsabilă de agravarea bolii (ex. tratamentul tuberculostatic sau al diabetului zaharat).

Antecedentele personale fiziologice la adult se referă la evenimentele genitale din viaţa femeii, începând cu vârsta la care a apărut menstruaţia, durata şi regularitatea ciclului menstrual şi abundenţa fluxului. Data ultimei menstruaţii poate atenţiona asupra unei posibile sarcini, care să justifice anumite manifestări cu coloratură digestivă. Dispariţia ciclului menstrual sau menopauza poate apărea fiziologic sau să fie indusă chirurgical sau terapeutic. De multe ori la menopauză apar o serie de tulburări funcţionale generale care pot induce în eroare la o anamneză superficială. Se consemnează numărul de sarcini, cum au fost suportate, cum s-a desfăşurat naşterea şi greutatea copiilor la

naştere (macrosomia fetală sugerează un posibil diabet zaharat la genitori). Avorturile provocate, mai ales cele septice, pot lăsa anumite repercursiuni organice, iar cele spontane au de obicei un fond patologic. Antecedentele personale fiziologice la copil vizează dezvoltarea de la naştere şi până la pubertate, atât sub aspect somatic, cât şi neuropsihic şi intelectual.

Antecedentele personale patologice conturează fondul biologic al pacientului pe care a survenit boala actuală. Interesează afecţiunile anterioare care ar fi putut modifica modul de reacţie al organismului sau au lăsat sechele, notând data sau cel puţin perioada când au existat. Nu ne vom mulţumi numai cu răspunsuri generale de genul „nu am fost bolnav", ci vom pune întrebări directe privind principalele grupe de boli sau manifestări clinice:

– boli pulmonare: pneumonii, pleurezii, tuberculoză, hemoptizii, crize de dispnee;
– boli cardiovasculare: dureri coronariene, hipertensiune arterială, tulburări de ritm;
– boli digestive: ulcer gastroduodenal, colici biliare, sindroame diareice, hepatite virale, rectoragii;
– boli renale: colici renale, tulburări de micţiune, glomerulonefrite, edeme, hematurie;
– boli reumatismale, dureri, redoare şi tumefacţie articulară;
– adenopatii, anomalii hematologice sau reacţii alergice;
– diabet zaharat;
– infecţii de focar: amigdaliene, dentare, otice, sinusale;
– tratamente psihiatrice;
– boli cu transmitere sexuală: sifilis, blenoragie;
– intervenţii chirurgicale sau traumatisme.

Antecedentele heredocolaterale se referă la bolile determinate genetic, la cele în care există o predispoziţie ereditară şi la cele produse prin contagiune intrafamilială. Dacă bolile determinate genetic (ex. hemofilia A) nu sunt foarte frecvente, cele cu o predispoziţie ereditară evidentă fac parte din patologia curentă, aşa cum sunt hipertensiunea arterială esenţială, diabetul zaharat, astmul bronşic alergic, ulcerul duodenal etc. Contagiunea intrafamilială intervine în multe boli infecţioase (ex. tuberculoza, hepatitele virale), parazitare (ex. scabia) sau cu transmitere sexuală. Deoarece mulţi pacienţi nu cunosc precis cauza deceselor rudelor apropiate, vom reţine ca suspecte morţile survenite la vârste mai tinere, brusc, cu manifestări sugestive pentru un anumit grup de boli.

Condiţiile de viaţă şi muncă cuprind toate aspectele legate de existenţa pacientului, ştiind că starea de sănătate implică bunăstarea fizică, psihică şi socială a omului. Ne informăm asupra profesiei şi locului de muncă, urmărind noxele posibile, efortul, stresul şi orarul profesional. Condiţiile de locuit sunt dependente de starea socio-economică, cu influenţe directe asupra procesului patologic, dar şi asupra posibilităţilor de îngrijire şi tratament. Alimentaţia bolnavului este apreciată atât sub aspect cantitativ şi calitativ, cât şi în privinţa orarului meselor şi a obiceiurilor alimentare. O atenţie deosebită se acordă consumului de alcool, informându-ne de când bea, cât de des şi ce cantitate obişnuieşte să consume, fiind conştienţi că unii vor nega acest obicei sau vor „reduce" frecvenţa şi cantităţile. Dacă pacientul fumează ne informăm de la ce vârstă a luat acest obicei şi câte ţigarete fumează pe zi, păstrând o rezervă

asupra celor care afirmă că s-au lăsat de fumat. Consumul de droguri trebuie investigat cu atenţie, în special la adolescenţi şi tineri, deoarece majoritatea îl neagă.

Examenul obiectiv

Examenul obiectiv al oricărui pacient trebuie făcut complet, sistematic, corect şi minuţios, constituind o mare greşeală profesională limitarea doar la nivelul regiunii sau organului afectat. La cazurile grave, cu alterarea stării generale, examenul se face rapid şi cât mai complet posibil, urmărindu-se în primul rând funcţiile vitale (respiraţia şi circulaţia). Pacientul se află aşezat în pat sau pe o canapea de consultaţie, medicul plasându-se în dreapta lui, cu faţa spre el pentru a-i urmări reacţiile. Pentru cazurile grave sau nemobilizabile medicul trebuie să aibă acces pe ambele laturi ale patului. Examinarea trebuie făcută şi în ortostatism dacă starea generală a bolnavului şi boala permit mobilizarea. Examenul obiectiv, ca orice act medical se efectuează în condiţii de confort termic, cu o lumină suficientă, dispusă uniform şi cât mai aproape de cea naturală. Mâinile medicului trebuie să fie calde, cu unghiile tăiate scurt şi protejate cu mănuşi chirurgicale pentru anumite zone şi tehnici de examinare (cavitatea bucală, organe genitale, tuşeu rectal). Manevrele se efectuează cu blândeţe, dar cu fermitatea necesară, solicitând acolo unde este cazul colaborarea bolnavului. Examenul obiectiv complet este esenţial, greşelile de diagnostic nedecurgând din „carenţa de geniu" ci din superficialitatea, ignoranţa şi necunoaşterea unor semne clinice evidente, în practică recunoscând numai ceea ce am învăţat.

Examenul obiectiv se realizează prin cele patru metode clasice semiologice şi anume inspecţia, palparea, percuţia şi ascultaţia, fiecare adaptată la organul sau aparatul examinat.

Inspecţia se efectuează cu atenţie, sistematic şi comparativ pentru zonele simetrice, urmărindu-se modificările specifice fiecărui aparat sau organ. În funcţie de caracteristicile morfofuncţionale, prin inspecţie se pot observa modificări statice şi dinamice, care însă se cer verificate şi prin celelalte metode de examinare.

Se începe cu inspecţia generală, de ansamblu, urmărind poziţia bolnavului în pat sau ţinuta şi staţiunea dacă se prezintă la un cabinet medical. În cadrul inspecţiei generale se analizează dezvoltarea somatică, starea de nutriţie în ansamblul ei, mobilitatea şi comportamentul pacientului. Informaţiile culese sunt orientative, generale, dar cu valoare certă pentru examinarea ulterioară. Inspecţia specifică fiecărui aparat sau organ urmăreşte modificările caracteristice, care vor fi descrise la fiecare capitol.

Palparea se bazează pe simţul tactil şi stereometric, iar pentru durerea provocată se urmăreşte şi reacţia bolnavului. Palparea superficială se realizează prin aplicarea feţei palmare a mâinilor pe zona examinată fără a se exercita o presiune, bazându-ne numai pe simţul tactil. Se foloseşte la examinarea tegumentelor şi mucoaselor, articulaţiilor, aparatului respirator, aparatului cardiovascular, în prima parte a palpării abdomenului şi pe zonele intens dureroase. Palparea profundă se realizează mono- sau bimanual, exercitând o presiune mai puternică asupra zonei examinate, dar fără să se provoace dureri sau senzaţii dezagreabile bolnavului. Prin această metodă, care este fermă, dar nu brutală se examinează musculatura scheletică, ganglionii limfatici, organele parenchimatoase abdominale, colonul, rinichii, vezica urinară, uterul şi formaţiunile tumorale accesibile. Palparea penetrantă este o apăsare fermă, cu unul sau două degete, pe o zonă strict limitată, în scopul identificării unor puncte dureroase.

Se foloseşte la examenul aparatului osteo-articular şi la cercetarea punctelor dureroase ale sinusurilor feţei, otice, abdominale, renale şi nervoase. Palparea prin balotare se foloseşte la examinarea rinichilor, hepato-splenomegaliilor şi formaţiunilor tumorale abdominale, imprimându-le cu o mână o scurtă mişcare dintr-o zonă, spre cealaltă mână care este plasată într-un plan diametral opus (ex. din lombă spre flanc). Când există ascită cu volum mare, sub tensiune, se aplică o lovitură scurtă, cu degetele semiflectate de la o mână deasupra zonei în care se află o hepatomegalie, splenomegalie sau o tumoră abdominală mobilă, aşteptând cu mâna în acelaşi loc revenirea la suprafaţa lichidului a organului sau formaţiunii examinate (semnul „bulgărelui de gheaţă"). Dacă se exercită presiuni din aproape în aproape pe cadrul colic, în sens antiperistaltic din flancul stâng, se produce o distensie în amonte până în zona cecală, care devine dureroasă în procesele inflamatorii apendiculare sau ileocecale (palpare „prin reptaţie" sau manevra Rowssing). Tuşeul rectal face parte integrantă din examenul clinic, prin el examinăm porţiunea terminală a tubului digestiv şi organele vecine.

Percuţia pune în vibraţie un anumit teritoriu, sunetele obţinute fiind variabile în funcţie de structura, elasticitatea şi conţinutul în aer al organului sau zonelor vecine. Percuţia directă, nemediată (Auenbruger şi Corvisart), produce sunete cu intensitate redusă, difuze, punând în vibraţie un teritoriu foarte mare. Se foloseşte în scop orientativ la examenul plămânului, efectuându-se una sau două lovituri scurte, cu degetele semiflectate pentru identificarea unor mari matităţi sau hipersonorităţi. Percuţia digito-digitală (Piorry) furnizează sunete cu intensitate variabilă în funcţie de forţa loviturilor efectuate. Sunetele au un caracter net deoarece se pune în vibraţie un teritoriu limitat, iar energia percutorie nu difuzează în suprafaţă, ci pătrunde în profunzime. Iniţial se realiza cu ajutorul unui ciocănel cu vârf de cauciuc, pe o plăcuţă care se aplica pe suprafaţa corpului, numită plesimetru. Locul ciocănelului a fost luat de mediusul de la mâna dreaptă semiflectat, iar al plesimetrului de falanga a doua a degetului similar de la mâna stângă, aplicat bine pe suprafaţa pielii. Pentru a se realiza mai bine delimitarea unor repere pulmonare sau cardiace, degetul plesimetru se ţine flectat la 90° în articulaţia interfalangiană proximală, cu extensia forţată în cea distală, iar loviturile se aplică pe capătul proximal al celei de a doua falange.

Se poate realiza o percuţie cu lovituri mai uşoare, care pune în vibraţie teritorii superficiale sau una cu lovituri mai ferme, care pune în vibraţie teritorii mai profunde. Practic, prin percuţie se identifică procesele patologice mari şi cele localizate, cu un diametru mai mare de 3-4 cm şi situate până la 7-8 cm profunzime. Percuţia topografică se foloseşte pentru stabilirea limitelor anatomice ale plămânilor, cordului, ficatului şi splinei. Plămânul este sonor datorită conţinutului de aer, în timp ce cordul, ficatul şi splina, fiind organe parenchimatoase, sunt mate. Percuţia comparativă analizează sunetele zonelor învecinate sau din cele simetrice, cu condiţia ca forţa loviturilor să fie identică. O condensare a unei zone pulmonare va fi comparată la percuţie cu teritoriul din jur şi cu cel similar din plămânul opus sau matitatea lichidiană a unei ascite cu timpanismul abdominal învecinat.

În funcţie de caracterele acustice, sunetele obţinute prin percuţie pot fi „sonore" sau „mate". La percuţia toracelui unui individ sănătos efectuată pe feţele anterioară, posterioară şi laterale se obţinute un sunet cunoscut ca „sonoritate pulmonară normală". În emfizemul pulmonar, datorită creşterii cantităţii de aer prin distensia alveolară, intensitatea sunetului va fi mai mare, aspect numit hipersonoritate. În pneumotorax,

datorită prezenţei aerului în cavitatea pleurală şi la percuţia abdomenului se obţine un sunet foarte sonor, cu timbru muzical, numit timpanism. Sunetele mate au intensitate mică şi durată scurtă, fiind percepute în mod normal la percuţia organelor parenchimatoase (ficat, splină, cord). La nivelul plămânului matitatea apare dacă o zonă îşi pierde conţinutul aeric printr-un proces de condensare sau se dezvoltă o formaţiune neaerată (tumoră, chist cu conţinut lichid). În acumulările lichidiene pleurale, pericardice sau peritoneale apare o matitate fermă, intensă, lemnoasă, sunetul fiind caracteristic. La nivelul toracelui mai poate apare o matitate dacă s-au produs simfize pleurale groase, sechele ale unor procese inflamatorii din trecut.

Ascultaţia se bazează pe transmiterea la suprafaţa corpului a fenomenelor acustice produse din interior în timpul funcţionării unor organe şi aparate, în condiţii normale sau patologice. Ascultaţia se practică cu stetoscopul (*stethos* = piept; *skopein* = a examina) biauricular, de la primul, monoauricular, imaginat de Laennëc, a mai rămas cel folosit în obstetrică, pentru ascultarea bătăilor cordului fetal. Această metodă stă la baza examinării plămânului şi cordului şi uneori la căutarea unor sufluri arteriale. Cele mai bune stetoscoape sunt cele cu două tuburi flexibile, cu lungimea de aproximativ 60 cm şi prevăzute cu pavilion şi pâlnie, ultima oferind o percepţie mai bună a zgomotelor cu tonalitate înaltă.

Examenul obiectiv se poate realiza în două moduri şi anume pe aparate sau pe segmente. Examinarea pe aparate şi sisteme urmăreşte toate modificările fiecăruia, într-o anumită ordine, indiferent la ce nivel sunt localizate. Această modalitate deşi mobilizează de mai multe ori pacientul, este mai logică din punct de vedere morfofuncţional şi cu şanse mai mici de omisiune a unui aspect. Examinarea pe segmente este mai comodă pentru pacient, dar este mai puţin funcţională şi necesită mai multă experienţă clinică.

Examinarea pe aparate şi sisteme

- ***Inspecţia generală***
  - Talia şi greutatea
  - Starea generală şi de conştienţă
  - Poziţia în pat

  Tip constituţional şi modificări conformaţionale
- ***Tegumente, mucoase şi fanere***
  - Tegumentele se examinează amănunţit şi comparativ pe zonele simetrice, urmărindu-se culoarea, temperatura, umiditatea şi elasticitatea şi se descriu eventualele leziuni şi cicatrice
  - Mucoasa bucală şi conjunctiva oculară: culoare, umiditate şi eventualele leziuni sau modificări
  - Pilozitatea corporală şi unghii
- ***Ţesut celular subcutanat***
  - Edeme
  - Formaţiuni patologice vizibile sau palpabile
- ***Ţesut adipos***
  - Cantitate, dispoziţie, pliu deltoidian
- ***Sistem muscular***
  - Dezvoltare, tonus, forţă musculară, dureri la presiune

• ***Sistem osteoarticular***

Examinarea se începe de la mâini spre centura scapulară, apoi craniul şi articulaţiile temporomandibulare, după care se continuă cu coloana vertebrală şi toracele osos, bazinul şi articulaţiile membrelor inferioare, terminându-se la laba piciorului (vezi semiologia osteo-articulară).

Inspecţie

– Forma articulaţiilor şi oaselor
– Culoarea tegumentului de acoperire
– Mobilitatea activă a articulaţiilor

Palpare

– Temperatura locală la nivelul articulaţiilor afectate
– Dureri la presiunea digitală
– Mobilitatea pasivă a articulaţiilor
– Cracmente articulare
– Şoc rotulian
– Dureri sau crepitaţii osoase

• ***Sistem ganglionar limfatic***

– Examinarea se începe de la ganglionii mentonieri, urmărindu-se în continuare ganglionii submandibulari, de la unghiul mandibulei, pre- şi retroauriculari, occipitali, lanţul cervical, supraclaviculari, axilari, epitrohleeni, inghinali şi poplitei.
– Se apreciază numărul, dimensiunile, consistenţa, sensibilitatea la palpare şi mobilitatea ganglionilor între ei şi pe planurile superficial şi profund.

• ***Aparat respirator***

Căi respiratorii superioare

– Permeabilitatea foselor nazale
– Punctele dureroase ale sinusurilor feţei

Inspecţia toracelui

– Frecvenţa respiraţiilor pe minut
– Forma toracelui
– Modificări dinamice (în timpul respiraţiei) ale toracelui

Palparea toracelui

– Amplitudinea mişcărilor respiratorii
– Transmiterea vibraţiilor vocale
– Dureri parietale toracice

Percuţia toracelui

– Percuţie topografică pe feţele posterioare, laterale şi anterioare
– Percuţie comparativă
– Mobilitatea bazelor pulmonare în inspir şi expir

Ascultaţia toracelui

– Ascultaţia la o respiraţie puţin mai amplă, pe gură
– Ascultaţia la o respiraţie profundă
– Ascultaţia după tuse

• ***Aparat cardiovascular***

Inspecţie

– Pulsaţii, bombări sau retracţii vizibile în regiunea precordială
– Dans arterial
– Turgescenţa jugularelor

Palpare
- Șoc apexian (decubit dorsal și lateral stâng)
- Semn Hartzer
- Freamăt (vârf, bază și mezocardiac)
- Pulsatilitatea în furculița sternală
- Reflux hepatojugular
- Alte senzații (galop, frecături pericardice)

Percuția matității cardiace

Ascultație
- Ascultația la toate focarele
- Ascultația în inspir, expir și apnee
- Dacă sunt sufluri se ascultă direcțiile de propagare și în pozițiile specifice

Examenul arterelor
- Puls bilateral la radiale, pedioase și tibiale posterioare
- Elasticitatea peretelui arterial la humerale
- Ascultația arterelor mari (dacă este cazul)

Examenul venelor
- Turgescența venelor membrelor inferioare

Măsurarea tensiunii arteriale

Frecvența cardiacă pe minut și separat pulsul dacă sunt diferențe (deficitul de puls)

- ***Aparat digestiv***

Cavitatea bucală
- Buze, dentiție, gingii, limbă, mucoasa bucală, planșeu, bolta palatină
- Regiunea faringo-amigdaliană, deglutiție

Abdomen
- Inspecție pentru formă, mobilitatea cu respirația, mișcări peristaltice, cicatrice, vase dilatate, hernii vizibile
- Palparea abdomenului superficială și profundă, puncte dureroase, clapotaj
- Percuția abdomenului pentru meteorism și ascită
- Ascultația abdomenului pentru sufluri vasculare, zgomote intestinale sau frecături peritoneale (unde este cazul)
- Tușeu rectal
- Apetit, tranzit intestinal, fecal și gazos, aspectul scaunelor și numărul lor pe zi

- ***Ficat și căi biliare***
  - Percuția marginii superioare
  - Palparea marginii inferioare, descriere, diametre pe linia medioclaviculară și xifoombilicală
  - Palparea colecistului, manevra Murphy
- ***Splina***
  - Palpare în decubit dorsal și lateral drept
  - Percuția ariei matității, axul longitudinal și transversal
- ***Aparat renourinar***
  - Palparea rinichiului
  - Puncte dureroase renourinare, manevra Giordano
  - Diureza, micțiuni, culoare urinii
  - Ascultarea arterelor renale (unde este cazul)

- ***Organe genitale***
  - La femeie: examenul ginecologic la cabinetul de specialitate
  - La bărbat: examenul prostatei şi al organelor genitale externe la cabinetul de urologie
- ***Examenul tiroidei***
- ***Examenul sânului la femeie***
- ***Sistem nervos***
  - Conştienţa şi starea psihică
  - Redoarea cefei şi alte semne meningeale
  - Reflexe osteotendinoase, cutanate şi pupilare
  - Coordonarea mişcărilor
  - Sensibilitatea superficială şi profundă
  - Reflexe de postură
- ***Organe de simţ***
  - Acuitatea vizuală, mobilitatea globilor oculari, nistagmus, strabism, pupile, secreţie lacrimală
  - Percepţia auditivă, puncte dureroase otomastoidiene
  - Percepţia olfactivă
  - Percepţia gustativă
- ***Examenul în ortostatism***
  - Statura, proporţionalitatea şi simetria corpului
  - Curburile şi mobilitatea coloanei vertebrale
  - Mersul
  - Probe de echilibru
  - Turgescenţa venelor membrelor inferioare
  - Inspecţia şi palparea punctelor herniare abdominale externe
  - Palparea rinichilor.

Examinarea pe segmente

- ***Examen general***
  - Talia şi greutatea
  - Starea generală şi de conştienţă
  - Poziţia în pat
  - Tip constituţional şi modificări conformaţionale
  - Starea de nutriţie (normoponderal, obezitate sau slăbire), pliu deltoidian
  - Tegumente: culoare, temperatură, umiditate, elasticitate, leziuni
  - Pilozitate corporală
  - Edeme
- ***Capul***

→ Formă, leziuni cutanate sau osoase, pilozitate, cicatrice

→ Ochii

  - Aspect (exo- sau enoftalmie)
  - Mişcări oculare, nistagmus, strabism
  - Pupile: egalitate, regularitate, reacţii la lumină şi distanţă
  - Acuitate vizuală separat pentru ambii ochi

– Conjunctivă: icter, inflamații, secreție lacrimală
– Pleoape: mobilitate, edem, leziuni

→ Urechile
– Formă, contur
– Conduct auditiv, secreții patologice
– Puncte dureroase otomastoidiene
– Adenopatie pre- și retroauriculară
– Percepția auditivă

→ Nasul
– Permeabilitatea foselor nazale, secreții patologice
– Puncte dureroase sinusale
– Percepție olfactivă

→ Gura și faringele
– Buze: culoare, umiditate, mobilitate, leziuni
– Dinți: calitate, lipsuri, proteze
– Gingii: formă, culoare, pigmentări, leziuni
– Limbă: formă, culoare, mobilitate, suprafață, fața inferioară, secreție salivară, percepție gustativă
– Mucoasa bucală: culoare, umiditate, leziuni
– Bolta palatină, faringe, amigdale, deglutiție
– Adenopatie submandibulară
– Articulație temporomandibulară

• ***Gâtul***
– Mobilitatea în toate planurile, redoare, dureri, cracmente
– Punctele dureroase Arnold
– Adenopatie suboccipitală, cervicală sau supraclaviculară
– Venele jugulare, reflux hepatojugular
– Dans arterial, sufluri carotidiene
– Tiroida (inspecție, palpare)
– Redoarea cefei și alte semne meningeale

• ***Membrele superioare***
– Mâna: formă, tegumente, unghii, articulații, mobilitate, musculatură și forța musculară
– Antebrat: masă musculară, articulația cotului, mobilitate, puls radial, ganglioni epitrohleeni
– Brat: masă musculară, mobilitate, puls brahial
– Umăr: mobilitate în toate planurile, dureri, cracmente
– Adenopatie axilară
– Reflexe osteotendinoase și coordonare
– Mișcări involuntare

• ***Toracele***

Cutia toracică
– Inspecție: formă, asimetrii
– Palpare: apofize spinoase dorsale, coaste, spații intercostale, stern, clavicule

Plămân
– Inspecție: frecvența respirațiilor pe minut, modificări dinamice respiratorii

– Palpare: amplitudinea mişcărilor respiratorii, transmiterea vibraţiilor vocale
– Percuţie topografică şi comparativă, mobilitatea respiratorie a bazelor pulmonare
– Ascultaţie la o respiraţie pe gură puţin mai amplă, la o respiraţie profundă şi după tuse

Cord

– Inspecţia regiunii precordiale: pulsaţii, bombări, retracţii
– Palpare: şoc apexian (decubit dorsal şi lateral stâng), semn Hartzer, freamăt (vârf, bază şi mezocardiac), pulsatilitate în furculiţa sternală, reflux hepatojugular, alte senzaţii (galop, frecătură pericardică)
– Percuţia ariei matităţii cardiace
– Ascultaţie: la toate focarele, în inspir, expir şi apnee, dacă sunt sufluri se ascultă direcţiile de propagare şi în poziţii specifice

Examenul sânului

- ***Abdomenul***

– Inspecţie: formă, mobilitatea cu respiraţia, mişcări peristaltice, cicatrice, vase dilatate, hernii vizibile
– Palparea superficială şi profundă, puncte dureroase, clapotaj
– Percuţia abdomenului pentru meteorism şi ascită
– Ascultaţia abdomenului pentru sufluri vasculare, zgomote intestinale sau frecături peritoneale (unde este cazul)
– Reflexe cutanate abdominale
– Examenul ficatului şi colecistului
→ Percuţia marginii superioare
→ Palparea marginii inferioare, descriere, diametre pe linia medioclaviculară şi xifoombilicală
→ Palparea colecistului, manevra Murphy
– Examenul splinei
→ Palpare în decubit dorsal şi lateral stâng
→ Percuţia ariei matităţii, axul longitudinal şi transversal
– Palparea rinichiului
– Apetit, tranzit intestinal, aspectul scaunelor, numărul pe zi, diureză, micţiuni, culoarea urinii

- ***Regiunea lombară***

– Palpare: apofizele spinoase, musculatura paravertebrală, puncte dureroase renourinare, articulaţiile sacroiliace
– Percuţie: manevra Giordano

- ***Membrele inferioare***

– Formă, simetrie, dimensiuni, masa musculară şi forţa musculară
– Picior: culoarea şi temperatura cutanată, puls la pedioasă, edem, articulaţii, mobilitate, talpa piciorului, unghii
– Gambă: dimensiuni, edem, vene vizibile, puls la tibiala posterioară, glezna
– Genunchii: formă, dimensiuni, şoc rotulian, cracmente, mobilitate, ganglioni poplitei, puls la artera poplitee
– Coapsă: formă, dimensiuni, vene vizibile
– Regiunea inghinală: adenopatii, puls la artera femurală, hernii

– Articulaţia coxofemurală: mobilitatea în toate planurile
– Manevre de elongaţie a nervului sciatic, reflexe osteotendinoase şi plantare

- ***Organe genitale***
  – La femeie examenul ginecologic se face la cabinetul de obstetrică-ginecologie
  – La bărbat tuşeul rectal şi examenul organelor genitale externe la cabinetul de urologie
- ***Examenul în ortostatism***
  – Statura, proporţionalitatea şi simetria corpului
  – Curburile şi mobilitatea coloanei vertebrale
  – Mersul
  – Probe de echilibru
  – Turgescenţa venelor membrelor inferioare
  – Inspecţia şi palparea punctelor herniare abdominale externe
  – Palparea rinichilor

Planul de explorări

După ce s-a efectuat anamneza şi examenul obiectiv, fiind orientaţi asupra cazului, cu un diagnostic clinic de sindrom se întocmeşte un plan de explorări şi de consulturi interdisciplinare. Din arsenalul de metode şi tehnici de explorare cele „de primă alegere" urmăresc elucidarea aspectelor de urgenţă şi de fundamentare şi explicare a sindromului clinic.

La cazurile de urgenţă, cu afectarea funcţiilor vitale, explorarea imediată recurge la metodele cele mai rapide, fără deplasări sau manevre care să agraveze şi mai mult starea bolnavului, prioritară fiind intervenţia terapeutică.

În a doua treaptă de explorare, după ce au venit primele rezultate, se recurge la metode mai performante şi mai specifice, care de regulă permit fundamentarea diagnosticului. Tehnicile invazive, care au de obicei o durată lungă şi un anumit grad de risc se recomandă cu o motivaţie bine documentată, în special în ideea unor sancţiuni chirurgicale.

În planul de explorări se stabilesc şi probele care se vor repeta pentru monitorizarea cazului şi la ce interval de timp. La cazurile care asociază afecţiuni diferite, după consulturile interdisciplinare, se stabileşte care este boala principală şi care are cel mai mare risc, acestea fiind preluate de specialităţile respective.

Fişa curbelor biologice

Fişa curbelor biologice cuprinde înregistrările unor parametri care fac parte din examenul clinic, frecvenţa cu care se determină fiind variabilă în funcţie de problemele existente la fiecare caz.

Temperatura se măsoară obligatoriu de două ori pe zi, iar acolo unde există suspiciunea unor ascensiuni febrile imprevizibile se fac măsurători la intervale mai mici, chiar din două în două ore.

Pulsul se determină zilnic, iar la cazurile cu fibrilaţie atrială sau aritmie extrasistolică se măsoară de o altă persoană, în acelaşi timp şi *frecvenţa cardiacă*, pentru a se evidenţia deficitul de puls.

Tensiunea arterială se măsoară de câteva ori în primele zile de la internare pentru a fi siguri că o persoană este normotensivă. La cei cu hipertensiune arterială măsurătorile se fac zilnic, chiar de mai multe ori pe zi, în clino- şi ortostastatism, existând în prezent şi aparate Holter care înregistrează valorile tensiunii arteriale la intervale foarte scurte, timp de 24 de ore.

Greutatea corporală şi *talia* se determină la internare pentru a se aprecia starea de nutriţie. La cazurile cu edeme generalizate supuse tratamentului diuretic, greutatea se determină zilnic pentru monitorizarea efectului terapeutic.

Diureza se măsoară zilnic la cazurile cu poliurie sau cu risc de oligo-anurie. Monitorizarea corectă a tratamentului diuretic se realizează prin măsurarea zilnică a diurezei şi greutăţii corporale.

Tranzitul intestinal se urmăreşte atât la pacienţii cu constipaţie, cât şi la cei cu diaree, în special la formele cu multiple scaune apoase sau cu aspect patologic (mucus, puroi, sânge). Acolo unde există modificări macroscopice caracteristice se fac menţiunile necesare.

Fişa de tratament

Fişa de tratament face parte integrantă din foaia de observaţie, în ea fiind consemnate clar toate produsele şi procedeele terapeutice folosite. Produsele farmaceutice se înscriu clar, cu modul de prezentare, doza pe 24 de ore, ritmul şi calea de administrare. Pentru produsele care necesită dizolvare şi administrare intravenoasă se specifică soluţia care va fi folosită şi viteza de perfuzie.

Dacă la un produs există anumite reacţii imediate, administrarea acestuia se face sub stricta supraveghere a personalului medical, iar pacientul va fi încunoştinţat de existenţa acestora, asigurându-l că nu sunt periculoase şi sunt trecătoare.

Recomandările terapeutice se înscriu zilnic în fişa de tratament, subliniindu-se eventualele modificări care pot surveni pe parcursul zilei. Într-o rubrică specială sunt trecute indicaţiile dietetice, pacientul fiind avertizat de necesitatea respectării acestora.

Fişa de evoluţie

În fişa de evoluţie se consemnează toate modificările apărute pe parcursul internării, în special aspectele principale. Înscrierea datelor se face zilnic la cazurile obişnuite sau la intervale mai scurte dacă tabloul clinic se modifică rapid, menţionându-se şi ora. Se urmăresc principalele manifestări clinice subiective şi obiective, inclusiv comportamentul la terapia aplicată, la anumite intervale de timp fiind necesare „bilanţuri de etapă".

În funcţie de aceste date se fac modificări în conduita terapeutică sau ajustări menite să asigure o evoluţie favorabilă. Claritatea şi exactitatea acestor date este imperios necesară deoarece medicul curant nu poate să stea permanent alături de pacient, el rămânând şi sub supravegherea echipei de contravizită sau de gardă, care trebuie să înţeleagă rapid toate aspectele.

Este recomandabil ca acele cazuri la care pot apare evenimente nefavorabile să fie menţionate direct medicului de gardă, stabilind de comun acord conduita terapeutică necesară pentru aceste momente.

Epicriza

Epicriza este bilanţul medical final care se face la toate cazurile, indiferent ce evoluţie au avut. Acest bilanţ este o sinteză a tabloului clinic subiectiv şi obiectiv, cu datele explorărilor care confirmă sau susţin diagnosticul şi conduita terapeutică aplicată, explicându-se evoluţia pe perioada internării.

Acolo unde este cazul se fac aprecieri epidemiologice, igienodietetice, profesionale sau genetice în legătură cu boala sau care pot influenţa evoluţia ulterioară. Dacă se mai impune în continuare un tratament la domiciliu se va specifica precis produsul, doza, ritmul şi durata administrării.

La cazurile cronice, la care este necesară colaborarea cu medicul de familie, se vor menţiona aspectele care necesită monitorizare şi la ce intervale de timp este necesar un control de specialitate.

Întreaga epicriză se înscrie pe biletul (carnetul) de ieşire care se înmânează bolnavului sau familiei, acesta reprezentând un document medical foarte important, care va fi folosit ulterior cu ocazia altor consulturi medicale.

Sfaturi pentru întocmirea foii de observaţie

Arta medicală începe să se pregătească de la semiologie, ea fiind o combinaţie între cunoştinţele medicale, intuiţie şi logică. În afară de abordarea medicală a fiecărui pacient, indiferent de situaţia lui socio-economică şi de momentul în care acesta solicită ajutorul medical, el trebuie privit cu toată încărcătura lui psihoafectivă şi anxietatea creată de boală.

Uneori ne aflăm în faţa unor pacienţi care de frică sau din inconştienţă ascund anumite manifestări patologice, care amplifică simptomatologia sau care prezintă tablouri clinice bazate pe o documentaţie prealabilă, sugerate de anturaj sau din mimetism.

Indiferent de atitudinea pacientului, medicul va face o analiză logică, cu calm şi răbdare, a tuturor datelor, reţinând aspectele corecte şi demonstrabile. În acelaşi timp, medicul are şi obligaţia să-şi protejeze pacientul de diversele păreri şi informaţii neautorizate care vin de la multe persoane din anturaj, perturbându-i echilibrul interior şi aşa precar.

1. Pentru fiecare pacient, orice simptom care îi deranjează starea de sănătate este foarte important.
2. La descrierea unui simptom intervine factorul psihologic, bolnavul având tendinţa să-l amplifice.
3. Descrierea simptomatologiei aparţine pacientului, dar de multe ori ea este influenţată de familie şi anturaj.
4. Majoritatea simptomelor au mai mulţi factori determinanţi, dar bolnavii le atribuie unui organ sau unei anumite boli.
5. În discuţia cu pacienţii trebuie să fim convinşi că ei înţeleg corect sensul cuvintelor şi întrebărilor noastre.
6. Principala sarcină a medicului la anamneză este să identifice simptomul major şi să vadă care din manifestările secundare se grupează lângă acesta.
7. Nu totdeauna simptomul cel mai zgomotos este şi cel mai important.

8. Reluarea anamnezei după ce a trecut încărcătura psihologică a primului contact cu medicul aduce multe informații utile pentru diagnostic.
9. Evaluarea completă a bolnavului precede inițierea conduitei terapeutice, cu condiția ca funcțiile vitale să fie asigurate.
10. Medicul trebuie să găsească cea mai optimă cale de comunicare cu fiecare bolnav, deoarece o anamneză bine efectuată asigură jumătate din diagnostic.

CAPITOLUL 2

SIMPTOME GENERALE

În practica medicală întâlnim o serie de simptome generale care nu aparţin unui anumit organ sau aparat, dar care pot apare într-un context clinic evocator sau pot constitui singurul motiv pentru care pacientul consultă medicul. Frecvent ne aflăm în faţa unui sindrom febril prelungit, a unei cefalei sau a unui sindrom astenic, fără alte manifestări, la care trebuie să le găsim etiologia, fapt care obligă la un examen clinic foarte atent şi la o explorare de multe ori complexă. Multiple alte simptome au o specificitate relativă pentru un anumit organ sau aparat, dar nici la acestea nu există o legătură de cauzalitate absolută. Spre exemplu, dispneea nu poate fi atribuită exclusiv suferinţelor pleuropulmonare sau cardiace, iar inapetenţa numai bolilor tubului digestiv.

Cu toate acestea, gândirea clinică începe de la organul care justifică cel mai frecvent simptomul, extinzându-se şi la celelalte situaţii în care poate fi prezent. Diagnosticul clinic se va stabili mai repede dacă la anamneză şi examenul obiectiv se identifică manifestările principale şi se corelează cu întreg tabloul clinic.

FEBRA

Măsurarea temperaturii corpului face parte din examenul clinic, determinându-se în mod obişnuit cu termometrul maximal cu mercur sau cu aparate electronice, de două ori pe zi între orele 7-9 şi 16-18. În bolile care evoluează cu oscilaţii termice imprevizibile temperatura se măsoară de mai multe ori pe zi, chiar din două în două ore. Valorile normale ale temperaturii axilare sunt 36,5-36,8°C dimineaţa şi 36,8-37°C seara, iar cele bucale sau rectale mai mari cu 0,5°C. Creşterea temperaturii corpului peste limitele normale se numeşte febră (*fervere* = a fi fierbinte), rezultând dintr-o modificare a centrului termoreglator localizat în hipotalamusul anterior. Ea se datorează unor cauze infecţioase sau neinfecţioase (Fig. 2.1. şi 2.2.) În limbajul clinic curent se folosesc următoarele trepte valorice ale unei stări febrile:

- stare subfebrilă: 37-38°C;
- febră moderată: 38-39°C;
- febră mare: 39-41°C;
- hipertermie: peste 41°C, fiind depăşit centrul de control hipotalamic.

Substanțele care produc febra sunt numite pirogene, ele putând fi exogene sau endogene. Substanțele pirogene exogene sunt produse de diverse microorganisme pătrunse în corp (ex. toxinele bacteriene) în timp ce pirogenele endogene sunt produse de celulele „gazdei", în special de sistemul monocito-macrofagic, ca răspuns la stimulii unor fenomene infecțioase sau inflamatorii. Temperatura corpului este reglată de hipotalamus, care recepționează două genuri de semnale: unul provenit de la nervii periferici care transmit informațiile culese de receptorii pentru cald şi rece şi altul de la temperatura sângelui care irigă regiunea. Hipotalamusul controlează temperatura prin modificarea pierderilor termice, a conservării sau producerii de căldură. Combinațiile acestor variante intervin în diverse situații, atât normale, cât şi patologice. În funcție de etiologie şi caractere, febra se însoțeşte de manifestări generale nespecifice ca inapetență, mialgii, artralgii, cefalee, astenie fizică şi o stare de rău general.

Frisonul este fenomenul clinic caracterizat prin apariția bruscă a unei senzații puternice de frig, care determină contracții musculare de scurtă durată şi piloerecție. Bolnavii descriu foarte plastic această stare folosind expresii din perioada când exista malarie „scuturat de friguri" sau „tremură de frig" sau „clănțăne dinții de frig". Durata frisonului este limitată la câteva minute sau zeci de minute, putându-se repeta în funcție de boală. Frisonul este prezent în ascensiunile febrile mari din unele boli infecțioase (ex. pneumoniile bacteriene, meningitele bacteriene), în diseminările septicemice ale unor procese supurative localizate (ex. abcese, flegmoane), în infecțiile acute urinare sau biliare şi în unele boli parazitare (ex. malaria). În malarie febra şi frisonul se repetă după două zile de afebrilitate în forma terță şi după trei zile în forma cuartă. Un frison însoțit de febră mare de origine neinfecțioasă apare după unele soluții perfuzabile, transfuzii de sânge sau medicamente administrate intravenos. La două-trei zile

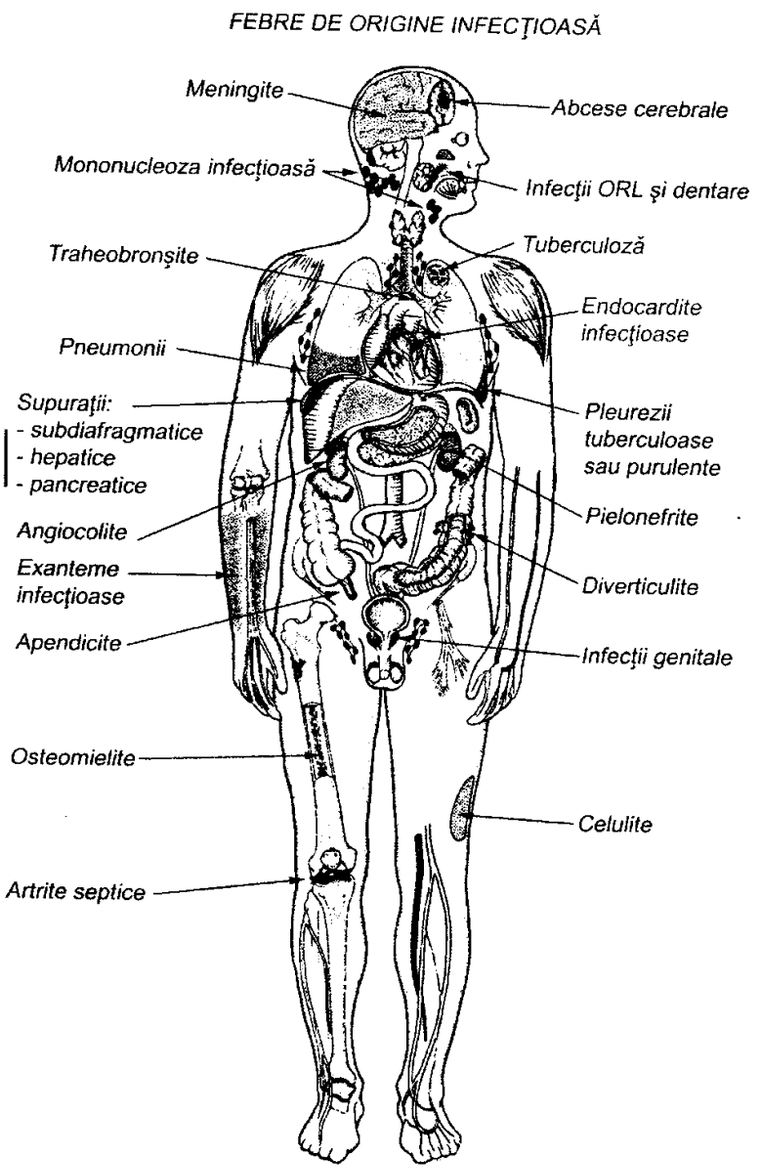


Fig. 2.1. *Febre de cauză infecțioasă*

după această febră mare cu frisoane, indiferent cauza, apare de obicei un herpes nazolabial. *Transpirațiile* apar în ascensiunile febrile mari, ca mecanism de pierdere termică sau după medicamente antipiretice. Unele boli febrile se însoțesc de transpirații predominant vesperale, moment când de obicei crește și temperatura.

Alterarea statusului mental în perioada febrilă apare frecvent la copii mici, bătrâni, alcoolici, cirotici și renalii cronici. Frecvent sunt prezente convulsiile febrile, dezorientarea, stările confuzionale și chiar crize delirante, iar la epileptici febra poate precipita declanșarea crizelor.

Un aspect important pentru practică este *disociația puls-temperatură*. În ascensiunile febrile mari apare de regulă tahicardia, care va fi înlocuită de o bradicardie relativă dacă apare o afectare miocardică la nivelul țesutului de conducere, în special în reumatismul articular acut, miocarditele virotice sau endocarditele bacteriene.

După *aspectul curbei termice* se descriu mai multe tipuri semiologice. Febra continuă sau în platou nu are diferențe mai mari de un grad între temperatura matinală și vesperală. Caracteristică infecțiilor acute, are o perioadă de creștere care se desfășoară pe parcursul câtorva zeci de minute sau ore, urmată de perioada de stare, fără oscilații, pentru ca stadiul de defervescență să se producă brusc („în *crisis*") sau mai lent („în *lisis*").

Febra remitentă se caracterizează prin diferențe între temperatura matinală și vesperală mai mari de 1°C, care pot ajunge la 3-4°C în febra hectică din septicemii sau infecțiile acute renale (pielonefrite) sau biliare (angiocolite).

Febra intermitentă reprezintă alternarea unor perioade febrile cu unele afebrile, care se poate produce neregulat sau la intervale fixe. În febra recurentă apar perioade febrile de 5-8 zile, urmate de perioade similare de afebrilitate, curbă febrilă

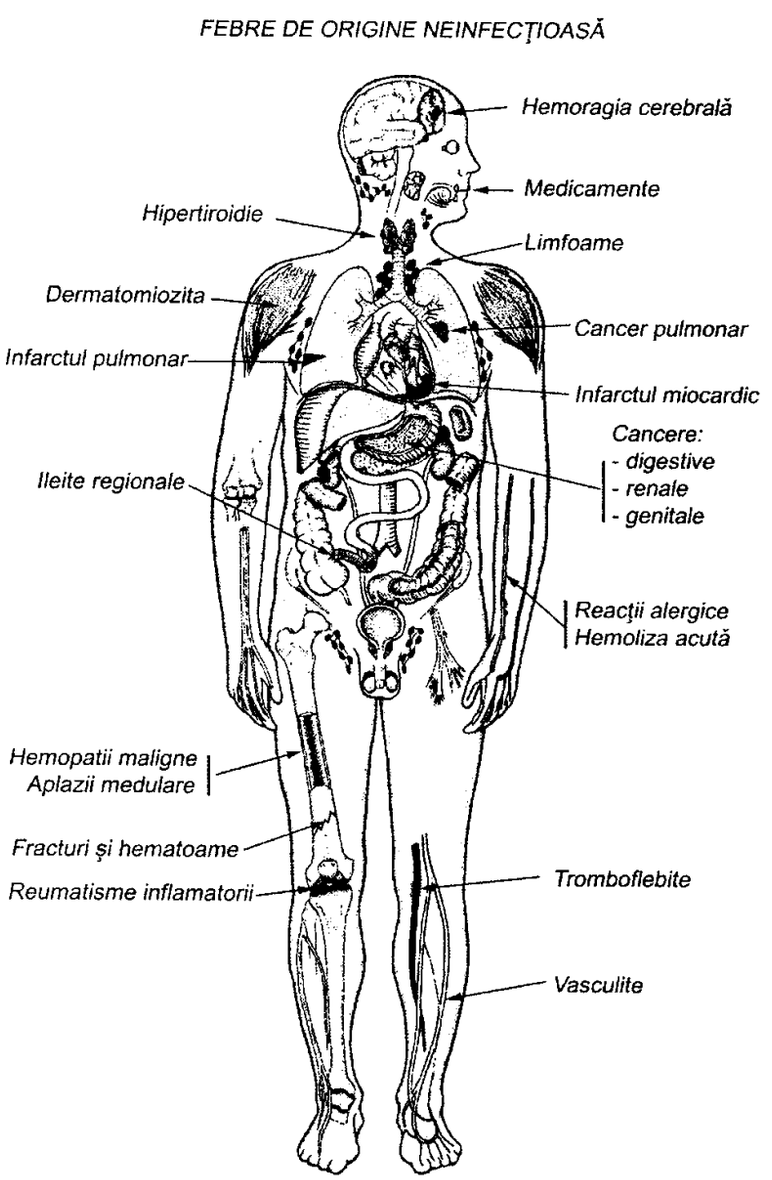


Fig. 2.2. *Febre de cauză neinfecțioasă*

care se întâlneşte însă şi în tuberculoză, limfoame, leptospiroze şi unele boli virale sau bacteriene. Febra ondulantă prezintă ascensiunea progresivă a temperaturii, urmată de scăderea treptată, după care ciclul se reia. Acest tip de febră este întâlnită în bruceloză şi uneori în boala Hodgkin (Pel-Ebstein) şi unele neoplasme.

Febra de tip invers, în care temperatura matinală este mai mare decât cea vesperală poate apare în unele forme grave de tuberculoză şi supuraţii închise. Febra de tip neregulat, fără caractere particulare, este cea mai frecventă în practica medicală.

Principalele cauze ale stărilor febrile sunt:

A. Infecţioase sau parazitare.

B. Neoplasme de organ.

C. Boli hematologice

a. hemopatii maligne (leucemii, limfoame);

b. hemoliza acută sau cronică.

D. Boli inflamatorii

a. colagenoze (lupusul eritematos sistemic, poliartrita reumatoidă, boala mixtă a ţesutului conjunctiv etc);

b. vasculite sistemice;

c. boli autoimune;

d. reumatismul articular acut.

E. Distrugeri tisulare (hematoame, infarctizări, arsuri, accidente vasculare cerebrale).

F. Boli metabolice (porfiria, guta).

G. Boli endocrine (hipertiroidia).

H. Unele medicamente sau intoxicaţii.

În faţa unui sindrom febril, după o anamneză atentă şi un examen obiectiv minuţios, medicul se poate orienta spre una din grupele etiologice menţionate anterior. Pentru bolile infecţioase se recoltează pe lângă produsele biologice în funcţie de localizare (spută, urină, etc), hemoculturile, în special în frison. Hemograma este obligatorie, iar în hemopatiile maligne examenul măduvei osoase sau al ganglionilor limfatici. Explorarea imunologică se practică în bolile autoimune, colagenoze, vasculite sistemice şi toate afecţiunile cu mecanism imunologic. Bilanţul biochimic complet este necesar în toate bolile febrile, deoarece pot fi afectate pe lângă ficat şi rinichi şi alte organe. Pentru anumite localizări sunt necesare examinări imagistice radiologice, ecografice, tomografia computerizată sau rezonanţa magnetică nucleară.

CEFALEEA

Cefaleea este un simptom foarte frecvent în practica medicală, apărând într-un context clinic mai larg sau ca manifestare izolată. Indiferent de forma sub care se prezintă, creează o importantă stare de disconfort şi chiar un stress sau anxietate care determină pe majoritatea pacienţilor să consulte medicul. Din fericire cele mai frecvente cauze sunt „benigne", formele grave care pun în pericol viaţa fiind rare. La anamneză se analizează caracterul durerii, localizarea, durata, evoluţia

în timp (acută sau cronică) şi factorii care o exacerbează sau ameliorează, inclusiv răspunsul la medicaţia antialgică uzuală.

Cele mai frecvente dureri sunt surde, suportabile, dar deranjante, care perturbă somnul şi activitatea. Rar apar dureri ascuţite, lancinante, care de obicei au durată scurtă. Localizarea poate fi indicată uneori de pacient (ex. hemicrania din migrenă, frontală, frontooccipitală etc), dar de cele mai multe ori durerea este difuză. Durata este variabilă de la câteva zeci de minute, până la ore sau zile, cu caracter continuu sau intermitent. În formele apărute recent caracterele sunt mai uşor de analizat, pe când în cele cronice, repetitive intervine net elementul subiectiv. Formele benigne de cefalee răspund în general bine la medicaţia antialgică uzuală, pe când cele date de leziuni organice sau modificări vasculare pot fi cu greu controlate terapeutic.

Cefaleea poate rezulta din următoarele modificări:

1. distensia, tracţiunea sau dilatarea arterelor intra- sau extracraniene;
2. tracţiunea sau deplasarea venelor mari intracraniene;
3. compresiunea, tracţiunea sau inflamaţia nervilor cranieni sau spinali;
4. iritaţia sau inflamaţia meningelor;
5. creşterea presiunii intracraniene;
6. spasmul sau inflamaţia muşchilor spinali sau cranieni;
7. perturbarea sistemului serotoninergic intracerebral.

Principalele variante clinice de cefalee sunt:

- cefaleea de cauză vasculară
- cefaleea din afecţiunile intracraniene
- cefaleea din procesele patologice extracraniene de vecinătate
- afecţiunile nervilor cranieni
- cefaleea psihogenă
- cefaleea din bolile generale
- cefaleea psihogenă

A. Cefaleea de cauză vasculară

Migrena este o hemicranie periodică paroxistică datorată unor modificări hemodinamice cerebrale. Aproape trei sferturi din cazuri sunt femei, în special tinere cu preocupări intelectuale şi cu o remarcabilă predispoziţie ereditară pe linie feminină. Examenul clinic şi explorările paraclinice sunt normale, tulburarea hemodinamică vasculară fiind tranzitorie.

Forma clasică de migrenă este anunţată de manifestări premonitorii (aură) cel mai frecvent vizuale (scotoame şi/sau halucinaţii) sau senzoriale care apar cu câteva ore înaintea accesului dureros. Unii bolnavi descriu chiar cu o zi înainte apariţia unor manifestări nejustificate ca foame, sete, euforie sau stări depresive, care se repetă la fiecare acces migrenos. Durerea apare brusc, pe o jumătate de cap, atingând rapid intensitatea maximă. În timpul fazei dureroase bolnavii au greţuri, vărsături, balonări, chiar diaree şi oarecum caracteristic foto- şi fonofobie. Această criză dureroasă care nu cedează la medicaţia antialgică uzuală durează câteva ore, rar una-două zile, terminându-se brusc, aşa cum a început.

Hipertensiunea arterială poate determina cefalee atât în condiţiile unor creşteri importante ale valorilor tensionale, cât şi în unele accidente vasculare cerebrale. În formele severe de hipertensiune arterială cefaleea este surdă, difuză sau

frontooccipitală, iar în accidentele vasculare cefaleea apărută brusc se însoţeşte de manifestări neurologice de focar, caracteristice.

Cefaleea apare şi în anumite *afecţiuni ale vaselor cerebrale*, dar este cuprinsă în manifestările neurologice şi generale ale fiecărei boli. Trombozele venoase cerebrale determină pe lângă cefalee, creşterea presiunii intracraniene, manifestări neurologice focale localizate cel mai frecvent la membre. Poliarterita nodoasă şi arterita temporală Horton prezintă diverse manifestări neurologice, sistemice şi cefalee intensă, difuză sau localizată, greu controlabilă terapeutic. Arterita temporală, numită şi arterita cu celule gigante, face parte din sindroamele vasculitice, ca şi poliarterita nodoasă. De cele mai multe ori cefaleea este simptomul cel mai supărător, cu accentuare nocturnă sau la căldură.

B. Cefaleea din afecţiunile intracraniene

Tumorile intracraniene pot fi localizate în interiorul substanţei cerebrale sau în vecinătate, producând simptome prin compresiune şi expansiunea tumorii. Natura şi severitatea manifestărilor depinde de localizarea tumorii şi rata de creştere a acesteia. Tumorile intracraniene pot fi primitive sau metastatice de la un cancer cu altă localizare. Pacienţii prezintă cefalee, manifestări neurologice şi semne de hipertensiune intracraniană, alături de semne sistemice de malignitate. Cefaleea este simptomul iniţial la aproape jumătate din cazuri, putând avea localizări diferite (retroorbitar, retroauricular, occipital) în funcţie de sediul tumorii. Frecvent sunt prezente greţurile, vărsăturile şi sughiţul, care sugerează hipertensiunea intracraniană. Tumorile localizate în lobul frontal pot determina modificări comportamentale şi ale stării mentale, iar cele din lobul temporal tulburări psihotice sau de personalitate. Tulburările neurologice sau vizuale apar în funcţie de localizarea tumorii, adăugându-se rapid la tabloul clinic iniţial. Orice neoplasm poate da metastaze cerebrale, dar mai frecvent apar în cele pulmonare, genitale, renale şi în melanoame. Explorările esenţiale sunt tomografia computerizată cu substanţă de contrast şi rezonanţa magnetică nucleară.

Meningitele produc cefalee prin inflamaţia stratului senzitiv al meningelor care acoperă creierul. Cefaleea este generalizată, foarte severă şi frecvent pulsatilă, cu debut acut sau gradat şi completată rapid cu rigiditatea cefei. Meningitele acute bacteriene debutează cu febră, cefalee şi semne de iritaţie meningeală, la care se adaugă adesea semne de disfuncţie cerebrală (confuzie, delir, alterarea conştienţei). Uneori se adaugă paralizii de nervi cranieni sau diverse deficite neurologice, pentru ca în formele grave să apară hipertensiunea intracraniană şi bradicardia. Meningitele virale debutează cu febră, cefalee, mialgii, dureri abdominale, greţuri, vărsături şi uneori diaree. Inflamaţia se poate extinde de la meninge la substanţa cerebrală (encefalită) sau la măduvă (mielită), tabloul clinic completându-se cu somnolenţă, alterarea statusului mental şi semne neurologice. Cefaleea este frontală sau retroorbitală şi asociată cu fotofobie şi dureri la mişcarea globilor oculari. Meningita tuberculoasă nu constituie o raritate, etiologia fiind dovedită prin examenul lichidului cefalorahidian. Instalarea se face treptat, cu semne de iritaţie meningeală şi afectări de nervi cranieni.

Abcesul cerebral este un proces supurativ localizat în parenchimul cerebral, care provine de la un focar infecţios din vecinătate (otite, abcese dentare, sinuzite), prin diseminare hematogenă de la o infecţie cu piogeni situată la distanţă (abces

pulmonar, pleurezie purulentă) sau după un traumatism sau intervenție chirurgicală în sfera cerebrală. Bolnavii sunt febrili, uneori cu frisoane și cu semne de infecție sistemică. Pe acest fond apar cefaleea, care se accentuează și semnele neurologice de focar, apoi rigiditatea cefei, grețuri și vărsături.

Hemoragia subarahnoidiană se manifestă printr-o cefalee difuză apărută brusc și însoțită de rigiditatea cefei.

Alterarea presiunii intracraniene produce cefalee prin compresiunea sau tracțiunea structurilor sensibile la durere din vase și nervi. Cefaleea din hipertensiunea intracraniană poate fi moderată sau severă, localizată sau generalizată și accentuată de tuse, strănut, decubit și de anteflexia corpului sau defecație. Hipotensiunea intracraniană apare de obicei după punctiile lombare, manifestându-se printr-o cefalee surdă de regulă occipitală, care durează câteva ore sau zile. Durerea se accentuează în poziție ridicată și are tendința de a iradia spre ceafă și umeri.

C. Cefaleea din procesele patologice extracraniene de vecinătate

Inflamațiile acute sau cronice nazale și ale sinusurilor și mai rar neoplaziile pot determina apariția unei cefalei cu localizare frontală, alături de manifestările specifice locale. Durerea este surdă, accentuată de schimbările de poziție ale capului și însoțită frecvent de grețuri și vărsături. Durerile dentare, în special de la nivelul maxilarului, sunt de multe ori greu de localizat, fiind confundate cu cefaleea cu altă etiologie.

Durerea poate iradia spre mastoidă, occiput sau spre regiunea frontală, îmbrăcând un caracter nevralgic. Dureri de origine oculară apar în glaucom, în inflamațiile irisului și corpului ciliar și în viciile de refracție. În glaucom durerea este predominantă la nivelul globului ocular și orbitei, dar se poate extinde pe teritoriul nervului trigemen.

Pacienții cu vicii de refracție necorectate prezintă o cefalee surdă în regiunea frontală, cu iradiere occipitală care se accentuează după activități prelungite care necesită o vedere bună (scris, citit, calculator, croitorie etc). Artrozele coloanei cervicale pot determina o cefalee localizată în general în zona occipitală, care iradiază în vertex sau în regiunea orbitală. Otitele acute și procesele inflamatorii cronice otomastoidiene dau în general dureri cu caracter nevralgic, cu predominanță unilaterală, însoțite de tulburări auditive sau/și de echilibru.

D. Afecțiunile nervilor cranieni

Nevralgia trigeminală se caracterizează prin paroxisme dureroase pe una sau mai multe ramuri ale nervului trigemen. Frecvent durerea este declanșată de o simplă atingere în zona buzelor sau în cavitatea bucală, dar cu timpul poate apare și în timpul masticației sau la periajul dentar.

Evoluția este cu remisiuni și exacerbări spontane, între paroxisme bolnavii fiind asimptomatici. Noaptea durerea este de obicei absentă. *Nevralgia glosofaringiană* are zona de declanșare la nivelul amigdalelor și peretelui posterior al faringelui, proiectându-se spre unghiul mandibulei și ureche. În timpul paroxismelor dureroase pot apare modificări ale frecvenței cardiace (bradicardie), durata acestora fiind de regulă scurtă.

E. Cefaleea din bolile generale

Cefaleea este prezentă în tabloul clinic al multor boli generale, având mecanisme diverse. Multe boli infecțioase febrile evoluează cu o cefalee difuză, surdă, fără caractere particulare. Hipoxia, cu sau fără hipercapnie, din insuficiența pulmonară determină cefalee, ca și hipoxia și staza venoasă din insuficiența cardiacă. Anemiile și unele hemopatii maligne (leucemii, limfoame, sindroame mieloproliferative, proliferări neoplazice plasmocitare) au foarte frecvent în tabloul clinic cefaleea, ca și bolnavii cu insuficiență hepatică sau renală. Cefaleea din colagenoze poate avea mecanisme diverse, ea completând tabloul clinic al bolii. Dintre bolile metabolice, diabetul zaharat determină frecvent cefalee, care are cauze multiple, inclusiv crizele hipoglicemice. Dezechilibrele electrolitice și retențiile hidrosaline, indiferent cauza lor, pot fi responsabile de apariția cefaleei, ca și unele boli endocrine sau intoxicații exogene (alcool, fumat, medicamente, droguri).

F. Cefaleea psihogenă

Sindromul de suprasolicitare reprezintă cauza principală a cefaleei fără modificări organice sau biochimice evidențiabile. Pacienții se prezintă cu o cefalee difuză, surdă, însoțită de stări de nervozitate sau anxietate, dar sunt conștienți că și-au depășit propria capacitate de efort fizic sau intelectual, recurgând și la un exces de cafea. Persoanele cu un fond nevrotic, cu probleme socio-familiale, după stări conflictuale urmate de obicei de nopți de insomnie se prezintă cu o cefalee frontooccipitală, însoțită adesea de palpitații, înțepături precordiale, amețeli și senzații de „lipsă de aer".

Evaluarea pacienților cu cefalee se face diferențiat în funcție de tabloul clinic complet. Puncția lombară pentru recoltarea lichidului cefalorahidian este obligatorie la cefaleea acută însoțită de febră și semne de iritație meningeală. Cefaleea apărută recent, cu evoluție progresivă și fără o explicație certă necesită explorare prin tomografie computerizată și rezonanță magnetică nucleară. Electroencefalografia este utilă pentru explorarea bolnavilor cu cefalee, dar este inferioară celorlalte metode imagistice. Explorarea organelor și structurilor din vecinătate elucidează de multe ori cauzele cefaleei, ca și probele biologice pentru afecțiunile generale.

AMEȚELILE ȘI VERTIJUL

Amețelile

Amețelile sunt relatate foarte frecvent de pacienți, adesea descriindu-le ca senzații de nesiguranță, „zăpăceală", instabilitate sau clătinare. Amețeala apărută brusc precede lipotimiile și sincopele, dar este urmată de manifestările clinice ale acestora (vezi semiologia cardiovasculară). Hemoragiile acute, cu scăderea tensiunii arteriale și anemie importantă evoluează cu amețeli puternice și transpirații, aspect care sugerează insuficienta irigație cerebrală.

Hipoglicemia, inclusiv cea care poate apare în timpul tratamentului diabetului zaharat, debutează cu amețeli, transpirații și nesiguranță musculară. Atacurile de

ischemie cerebrală tranzitorie, atât cele spontane, cât şi cele induse de hipotensiunea ortostatică sau de schimbarea poziţiei capului, se manifestă prin ameţeli apărute brusc şi însoţite de tulburări de echilibru.

Ameţelile sunt prezente în multe boli generale, în special în anemii, hipoxie, insuficienţă hepatică sau renală şi frecvent în hipertensiunea arterială. De cele mai multe ori apar însă la persoane cu un fond nevrotic, fără alte manifestări care să justifice senzaţiile descrise.

Vertijul

Vertijul este o ameţeală puternică survenită brusc şi însoţită de o senzaţie rotatorie în plan orizontal sau vertical, cel mai frecvent dat de perturbări în sistemul vestibular. Senzaţii vertiginoase pot apare şi la indivizii normali, fiind cunoscute sub numele de „rău de înălţime, de mare sau de voiaj". Vertijul apare numai în condiţiile menţionate deoarece sistemul vestibular nu se poate adapta. Atunci când se află pe vapor, la înălţime sau se deplasează cu autovehicule sau tren apare senzaţia de ameţeală rotatorie, însoţită de obicei de vărsături, transpiraţii şi o stare de rău general.

Vertijul patologic are forme *periferice*, prin disfuncţii labirintice sau *centrale*, prin leziuni la nivel cerebral sau cerebelos. Cauzele vertijului patologic sunt cel mai frecvent periferice, prin disfuncţii vestibulare. Cea mai caracteristică disfuncţie labirintică unilaterală recurentă apare în vertijul Menieré, care debutează brusc cu o senzaţie de ameţeală puternică, cu înfundarea unei urechi, în care apare un zgomot ritmic numit tinitus. Rapid apar tulburări de echilibru, cu o senzaţie rotatorie, greţuri, vărsături şi transpiraţii. Durata crizei este scurtă, de ordinul zecilor de minute, revenirea făcându-se lent, fără tulburări reziduale.

O disfuncţie labirintică bilaterală acută apare după consumul de droguri sau abuzul de alcool. Insuficienţa circulatorie vertebrobazilară apare la vârstnici, sindromul vertiginos fiind dat de ischemia labirintică şi/sau cerebrală. Debutul este brusc, cu ameţeli, greţuri, vărsături, diverse tulburări vizuale şi chiar crize de „drop attack", în care bolnavul cade instantaneu. Aceste crize vertiginoase apar în special la schimbarea bruscă a poziţiei capului, spre exemplu la ridicarea rapidă din decubit dorsal şi la flexia, extensia sau rotaţia capului.

Vertijul este prezent uneori în afecţiunile acute sau cronice otomastoidiene, cel mai frecvent cu etiologie bacteriană şi diverse manifestări locale de tip inflamator. O formă aparent virală este dată de labirintita acută, care debutează cu afectarea căilor respiratorii superioare, urmată la 1-2 săptămâni de criza vertiginoasă, însoţită de manifestări otice şi neurologice.

Astenia, fatigabilitatea şi impotenţa funcţională

Astenia este o manifestare subiectivă nespecifică, foarte frecventă, care de cele mai multe ori este denumită de bolnavi oboseală. În aceste condiţii este necesar la anamneză să se stabilească dacă pacientul se referă la astenie sau la dificultatea respiratorie legată de efort (dispnee).

Astenia poate avea o componentă fizică, motorie sau una psihică, mentală. Spre deosebire de impotența funcțională motorie regională, care este dată de afecțiuni neuromusculare, astenia fizică este o manifestare generală, care la rândul ei poate fi dată de anumite boli neurologice (ex. miastenia gravis, polineuropatii, scleroze multiple, boala Parkinson) sau de boli sistemice. Astenia fizică este prezentă în anemii, infecții acute bacteriene sau virale, boli cronice hepatice, insuficiența renală cronică, neoplazii, boala Addison, boli tiroidiene, după anumite medicamente folosite în tratament cronic (ex. medicația antineoplazică) şi în unele dezechilibre hidroelectrolitice sau acidobazice.

Astenia cronică primară este acuzată de o anumită categorie de pacienți, în general femei cu vârsta cuprinsă între 25 şi 45 de ani, cu examenul clinic şi explorările paraclinice normale. La o analiză atentă aceste cazuri au diverse probleme psihologice sau psihiatrice, căutându-şi explicația suferinței lor prin diferite cabinete de medicină internă, cardiologie, endocrinologie, alergologie etc. De obicei, alături de astenia afirmată bolnavii descriu palpitații, diverse înțepături precordiale, parestezii periferice, balonări cu colici abdominale, cefalee sau insomnii. Spre deosebire de sindromul de suprasolicitare profesională, în care explicația asteniei apărută la un moment dat este evidentă, aceşti bolnavi nu mai fac față cerințelor locului de muncă, societății şi familiei şi sunt obsedați de diverse boli grave, în special de neoplazii.

Fatigabilitatea este un termen mai puțin folosit în exprimarea curentă, referindu-se de fapt la o stare de oboseală fizică, de lipsă de energie, de epuizare. De obicei apare în tabloul clinic al multor boli sistemice, endocrine sau metabolice, rar prezentându-se ca simptom izolat, inaugural. *Impotența funcțională* se referă la imposibilitatea efectuării unui act motor datorită unei afectări neurologice, musculare, articulare sau arteriale, fiind localizată la un anumit segment al corpului. În afectările inflamatorii articulare şi musculare impotența funcțională este dată de obicei de durere, în timp ce în bolile musculare primitive intervine dereglarea contractilității. Deficitul motor apare în afectările joncțiunii neuromusculare, a nervilor motori periferici, a căii corticospinale, ganglionilor bazali sau cerebelului, fiind însoțit de alte manifestări neurologice specifice. În sindromul de ischemie arterială cronică periferică, în afară de durerea caracteristică la efort, apare o impotență funcțională însoțită de alte semne şi simptome locale.

CAPITOLUL 3

INSPECȚIA GENERALĂ A BOLNAVULUI

Primul contact al medicului cu pacientul poate avea loc în salon sau la domiciliul acestuia, acolo unde acesta se află în pat, sau la nivelul cabinetului de consultație, unde vine din „ambulator" sau este adus de ambulanță sau aparținători. Din acest moment începe culegerea primelor informații necesare diagnosticului, urmărindu-se gradul afectării stării generale, statusul mental, modificările staturale și endocrine și aspectele legate de adolescență și de îmbătrânire.

POZIȚIA BOLNAVULUI ÎN PAT ȘI ÎN ORTOSTATISM

Poziția bolnavului în pat orientează asupra gravității bolii, ea fiind dictată de tonusul general al organismului, de unele necesități funcționale sau de anumite dureri sau componente spastice musculare.

Poziția activă, identică cu a omului sănătos, o au bolnavii cu stare generală nealterată, repausul la pat fiind dictat de necesitățile terapeutice. *Poziția pasivă* evocă o alterare profundă a stării generale, cauzată de o boală gravă. Bolnavul este adinamic, incapabil de mobilizare fără un ajutor, somnolent, cu tonicitatea musculară aproape dispărută. Pozițiile *forțate* sunt adoptate inconștient pentru ameliorarea unor tulburări funcționale (dispnee, tuse), a unor dureri sau sunt determinate de anumite contracturi musculare.

Ortopneea este respirația în poziție șezândă sau cu patul ridicat la 45° (sau pe mai multe perne). Ridicarea toracelui de la orizontala patului ameliorează mișcările respiratorii ale cutiei toracice, scade presiunea intraabdominală ușurând participarea diafragmului la respirație și scade întoarcerea venoasă spre cavitățile drepte ale cordului, deci încărcarea pulmonară cu sânge.

Ortopneea apare la bolnavii cu insuficiență respiratorie sau cu stază venocapilară pulmonară prin insuficiență cardiacă stângă sau stenoză mitrală. În pericarditele cu o cantitate mare de lichid acumulată în cavitatea pericardică, bolnavii își ameliorează dispneea în poziție șezândă, sprijinind-și capul pe genunchii flectați. În această poziție lichidul se acumulează decliv în sacul pericardic, decomprimând atriile și vasele mari de la baza cordului.

Uneori bolnavii cu bronşiectazii unilaterale sau supuraţii parenchimatoase pulmonare evită decubitul pe partea sănătoasă deoarece acesta favorizează drenajul secreţiilor purulente, declanşând tusea. Aceste poziţii pot fi folosite de mai multe ori în cursul zilei pentru a se realiza un drenaj postural.

În pleureziile unilaterale cu lichid în cantitate mare bolnavii sunt ortopneici, preferând decubitul pe partea afectată, deoarece acesta nu produce deplasarea mediastinului prin compresiunea gravitaţională.

Unele dureri colicative intestinale şi din ulcerul gastroduodenal se ameliorează în decubit ventral, în timp ce în abdomenul acut chirurgical prin peritonite chimice bolnavii stau aproape nemişcaţi în decubit dorsal, cu coapsele şi gambele flectate. În meningitele bazilare bolnavii stau în decubit lateral, cu capul în hiperextensie, trunchiul, coapsele şi genunchii în flexie şi mâinile prinse între genunchi, poziţie cunoscută sub numele de „cocoş de puşcă".

În tetanos, din cauza contracturii generalizate a muşchilor extensori, corpul are forma unui arc de cer sprijinit în vertex şi călcâie, poziţie numită opistotonus.

Inspecţia pacientului în ortostatism permite aprecierea gradului de alterare a stării generale, simetria diverselor părţi ale corpului, curburile coloanei vertebrale, mersul şi echilibrul. În ortostatism, la examenul pe aparate, se examinează mobilitatea coloanei vertebrale, poziţia membrelor inferioare faţă de verticală, ptozele viscerelor parenchimatoase abdominale, punctele herniare abdominale şi umplerea venelor membrelor inferioare.

Ridicarea bolnavului din pat se face dacă manevra nu este periculoasă prin accidentele care pot apare pe fondul bolii de bază (ex. hipotensiunea ortostatică). Curburile coloanei vertebrale sunt numite cifoză, dacă încurbarea se face în plan posterior, lordoză, în plan anterior şi scolioză, când devierea se face în plan lateral, concavitatea definind direcţia (ex. scolioza dreaptă are concavitatea spre dreapta). Depărtarea genunchilor este denumită genu-valgus iar apropierea lor de axul median, genu-varum.

Aprecierea stării psihice şi mentale

La primul contact cu pacientul, medicul trebuie să se orienteze rapid asupra stării generale, psihice şi mentale, deoarece în funcţie de modificările constatate îşi va adopta conduita de diagnostic şi tratament.

La un caz cu stare generală nemodificată, conştient, cooperant, gesturile medicale se desfăşoară ordonat şi secvenţial, în timp ce la cazurile grave primele măsuri vizează funcţiile respiratorii şi cardiovasculare. Bolnavii cu stări confuzionale sau tulburări psihice necesită o abordare diferenţiată faţă de cei cu comportament normal deoarece nu se poate stabili colaborarea necesară medic-pacient.

Dificultăţi la fel de mari apar la cazurile de comă cu diverse etiologii, conduita terapeutică fiind specifică fiecărei forme. Etilismul şi consumul de droguri determină serioase tulburări neuropsihice şi comportamentale, care fac dificilă desfăşurarea unui examen medical optim.

Modificări somatice de origine endocrină

Coordonarea și funcționarea organelor și țesuturilor este asigurată de sistemele endocrin, nervos și imun. În prezent se cunosc peste 100 de hormoni care asigură funcționarea armonioasă a organismului. Dereglările endocrine pot fi date de insuficiența hormonală, de excesul unor hormoni, de producerea unor hormoni anormali sau de rezistența tisulară la acțiunea hormonilor. Anumite dereglări endocrine determină numai tulburări funcționale, în timp ce altele produc modificări somatice caracteristice, inclusiv constituirea unui facies sugestiv.

Faciesul reprezintă modificarea aspectului feței, fizionomiei și mimicii, ca urmare a unor boli. Noțiunea are semnificație patologică, neexistând un „facies normal". Pentru documentarea dereglărilor endocrine există teste de determinare a nivelelor plasmatice a diverșilor hormoni, a excreției urinare, a ratei de sinteză, a efectelor tisulare și chiar de analiză a receptorilor tisulari.

Modificările staturale

Înălțimea la om are variații în raport cu vârsta, sexul, factorii genetici și factorii de mediu. Pentru pediatru este importantă urmărirea evoluției curbei staturale, după diagrame bine stabilite. La bătrâni se produce o ușoară reducere a taliei prin tasarea discurilor intervertebrale și cifoza senilă și prin osteoporoza corpilor vertebrali.

Statura este sub dependența factorilor genetici, existând rase umane înalte și rase de pigmei. În lume, cel puțin în țările europene și în cele dezvoltate din alte continente se observă o tendință la creșterea staturii medii, probabil sub influența ameliorării alimentației, condițiilor igienico-medicale și a practicării sportului. Clinicianul este interesat de existența indivizilor cu modificări staturale patologice și în special formele extreme: gigantismul și nanismul.

Gigantismul

Gigantismul reprezintă o creștere exagerată în înălțime, care depășește cu peste 20% media pentru populația, vârsta și sexul respectiv. Limita superioară a înălțimii pentru România este de 2 m la bărbați și 1,90 m la femei. Există indivizi a căror înălțime este peste limita normală, dar cu dezvoltare somatică și endocrină proporțională, capabili de performanțe sportive remarcabile, fiind incluși într-un „gigantism euritmic", fără componentă patologică. Gigantismul adevărat este patologic, fiind determinat de hiperfuncția hipofizară somatotropă sau de insuficiența gonadică, survenită în perioada de creștere, înaintea închiderii cartilajelor de creștere.

Gigantismul hipofizar este dat de hiperplazia sau adenomul acidofil al hipofizei, cu exces de hormon somatotrop (STH), rezultând un individ cu mult mai înalt decât un subiect normal de aceeași vârstă. Dacă talia rămâne între 1,80-2 m, cazul este interpretat ca „gigantoid", dar de obicei se depășesc aceste limite. La o privire generală acești indivizi par proporționali, cu dezvoltare armonioasă dar la o scară mai mare, însă examenul atent antropometric dezvăluie ușoare note disarmonice, dominate de

dezvoltarea exagerată a segmentelor distale (mâini, picioare), cu un cap ceva mai mic decât restul corpului. Gâtul pare mai lung şi mai subţire, toracele este alungit şi mai îngust, cu o cifoză dorsală mai accentuată, bazin mare şi masele musculare dezvoltate exagerat. Volumul viscerelor este în armonie cu talia, fiind frecvent prezente tulburări circulatorii periferice. Aceşti bolnavi prezintă frecvent cefalee, modificări ale câmpului vizual, sensibilitate la infecţii şi epuizarea forţei musculare, fiind cunoscut cazul din istoria medicinei româneşti al lui Gogea Mitu.

Uneori acest gigantism hipofizar pur evoluează cu o dezvoltare sexuală normală, dar frecvent apar forme cu insuficienţă gonadică „cu eunucoidism". Aceste cazuri, după pubertate devin disarmonice, cu dezvoltare exagerată a membrelor, lipsa de dezvoltare a organelor genitale externe şi infantilism. La femei sânii rămân nedezvoltaţi, menstrele nu apar sau apar târziu şi neregulat.

Insuficienţa gonadică, survenită în perioada de creştere pubertară, prin lipsa hormonilor sexuali duce la întârzierea închiderii cartilajelor de creştere şi creşterea continuă sub acţiunea STH. Anorhia pubertară, cu ieşirea completă a testiculului din funcţiune, surprinzând organismul în plin proces de creştere şi diferenţiere, modifică profund dezvoltarea, cu talia la limita superioară a normalului sau chiar mai mare (gigantism). Morfotipul subiecţilor este anormal, cu aspect eunucoid, caracterizat prin disproporţie mare între trunchi şi membrele anormal de alungite, torace îngust, bazin bine dezvoltat, procesul de sexualizare absent, cu paniculul adipos în exces, de tip ginoid. Sindromul Klinefelter este o disgnezie orhitică ce devine manifestă clinic la pubertate, cu semnele caracteristice insuficienţei orhitice-gigantism eunucoid.

Gigantismul acromegal. Dacă activitatea somatotropă în exces apărută în copilărie persistă şi după închiderea cartilajelor de creştere osoasă, se dobândeşte în continuarea creşterii în lungime a oaselor (gigantism) şi creşterea lor în lăţime şi grosime (acromegalie).

Nanismul

Nanismul este un sindrom caracterizat prin talie redusă corespunzând la aproximativ 120-130 cm pentru ţara noastră. În cadrul creşterii reduse în înălţime putem vorbi de hipostaturalitate, dacă individul nu atinge media pentru populaţia respectivă şi de subnanism când înălţimea la bărbat este sub 150 cm şi la femei sub 140 cm. Cum sindromul corespunde la o mare varietate de etiologii este important să se precizeze un număr de fapte clinice elementare de mare valoare diagnostică şi anume:

1. Nanismul este armonic sau disarmonic, adică raportul între diversele segmente ale corpului este normal sau anormal?
2. Dezvoltarea sexuală este normală, există infantilism sexual sau dimpotrivă pubertate precoce?
3. Există malformaţii asociate, ceea ce orientează spre nanisme transmise genetic sau sindroame malformative complete în care nanismul este numai o componentă a tabloului clinic?
4. Există leziuni viscerale severe (cardiace, renale), metabolice (diabet) sau neurologice, care ar putea fi cauza nanismului?
5. Există leziuni osoase primitive care au determinat nanismul?

Cauzele care pot determina întârzieri în creştere pot fi grupate astfel (Job 1972):

– cauze endocrine;
– sindroame malformative osoase;
– anomalii cromosomice;
– cauze nutriționale, metabolice, viscerale şi neurologice;
– cauze necunoscute-nanismul visceral esențial.

În cele ce urmează vom prezenta pe scurt aspectul clinic al unor tipuri mai importante de nanism.

Nanismul hipofizar este consecința insuficienței hipofizare survenită în copilărie, cauzată de lezarea primitivă sau secundară a hipofizei. Subiectul este de statură foarte mică, cu sistemul osteo-articular gracil, delicat şi aparent proporționat prin menținerea raportului normal între segmente, sistemul muscular normal dezvoltat în raport cu talia, tegumentele subțiri, fine, transparente, evidențiind desenul venos. Diferențierea psiho-intelectuală este de asemenea normală, corespunzătoare vârstei cronologice. Nanismul hipofizar poate prezenta şi infantilism sexual şi/sau hipotiroidie, consecință a asocierii deficitului somatotrop, gonadotrop şi tireotrop.

Nanismul mixedematos caracterizează mixedemul congenital şi cel infantil, tabloul clinic fiind dominat de tulburările de creştere şi grava afectare neuropsihică, aspectul somatic fiind caracteristic, de nanism disarmonic. Capul este mare în raport cu trunchiul, fruntea teşită, pomeții proeminenți, buzele groase şi macroglosie, extremitățile mai scurte decât trunchiul, degetele scurte şi groase, abdomenul mărit cu pubele coborât. Tulburările neuropsihice sunt de la subdezvoltare mintală până la cretinism.

Nanismul de origine gonadică se datoreşte unui exces de hormoni gonadici care devin factori de inhibiție a efectului stimulator exercitat de STH asupra osului. Pubertatea precoce la fete şi băieți evoluează cu nanism. Disgenezia gonadică datorită unei anomalii cromozomiale sexuale determină sindromul Turner caracterizat prin hipotrofie staturală marcată şi disarmonică, cu malformații somatice numeroase şi grave. Stările hipostaturale de origine endocrină apar şi în suferințe suprarenaliene (sindromul adrenogenital, Cushing) sau paratiroidiene. În suferințele suprarenaliene creşterea staturală este profund modificată, la început copii depăşind în înălțime pe cei de aceeaşi vârstă, pentru ca în final creşterea să se încheie precoce, ducând la nanism prin inhibiția hormonului somatotrop şi grăbirea maturării cartilajelor de creştere.

Nanismul de origine rahitică se însoțeşte de multiple deformări osoase, frapând capul mare, cu facies pătrat şi frunte olimpiană. Trunchiul este turtit lateral, cu sternul „în carenă". Abdomenul este mare, bazinul evazat, iar membrele inferioare au femurul curbat cu convexitatea înainte şi tibia în formă de iatagan. Antebrațele sunt invers încurbate, cu concavitate în față (a se vedea rahitismul).

Nanismele osoase au transmitere congenitală, fiind forme disarmonice particulare. În afară de boala Morquio (condrodistrofie familială) şi boala Hurler (gargoilism), mai frecvent este nanismul acondroplazic Parrot. Aceşti oameni miniaturizați sunt întâlniți în trupele de circ, având o dezvoltare psihică aparent normală, dar cu accese de hiperexcitabilitate. Capul este mare, cu bosele frontale şi parietale proeminente, nasul turtit, cu nările dilatate, trunchiul are dimensiuni normale şi abdomenul este proeminent. Membrele superioare sunt scurte, mâinile mici, cu egalizarea degetelor

II cu III şi IV cu V şi divergenţă între medius şi inelar, fapt ce dă aspectul de „trident" caracteristic. Picioarele sunt scurte şi groase, în varus, fapt ce determină mersul legănat al acestor bolnavi.

Întârzierile în creştere de *origine nutriţională sau viscerală* se produc ca urmare a unor stări patologice apărute în copilărie şi nu au nimic particular în afară de reducerea taliei. În această categorie intră nanismul mitral apărut la indivizi cu leziuni mitrale severe constituite în prima copilărie, hipostaturalitatea marcată a bolnavilor cu cardiopatii congenitale, nanismul renal şi nanismul digestiv al copiilor cu sindrom sever de malabsorbţie determinat de intoleranţa la gluten. Nanisme mai întâlnim în diabetul zaharat instalat la copil (sindromul Moriac), în suferinţele pulmonare cronice sau nanismul pottic. La unele cazuri nu se poate descoperi o cauză determinantă a nanismului, fiind considerat esenţial, primar sau idiopatic, individul fiind proporţionat normal, cu toate caracterele vârstei normal conturate, cu intelectul normal, putând fi comparat cu un „om normal miniaturizat".

Progeria este o formă particulară de nanism, cu aspect de îmbătrânire precoce pe toate planurile. Frapează prin hipostaturalitate şi deformări osoase, pielea sbârcită, ca de bătrân, fără păr pe toată suprafaţa capului, fără ţesut gras şi cu nasul caracteristic, ascuţit ca un cioc.

ACROMEGALIA

Secreţia excesivă de hormon de creştere apărută după închiderea cartilajelor de creştere determină apariţia acromegaliei, incidenţa maximă situându-se între 40-45 de ani. Boala este dată de o tumoră hipofizară, care poate fi evidenţiată prin tomografie computerizată sau rezonanţă magnetică nucleară, deoarece radiografia simplă de şa turcească este fără modificări la 90% din cazuri. Deoarece creşterea osoasă în lungime s-a încheiat, vor apare modificări numai în lăţimea oaselor, alături de efectele viscerale şi cele de tip compresiv ale tumorii hipofizare (fig. 3.1).

Hipertrofia mâinilor şi picioarelor
Torace lat
Cifoză dorsală
Ştergerea lordozei lombare
Piele aspră şi groasă
Cardiomegalie
Hepatomegalie
Nefromegalie

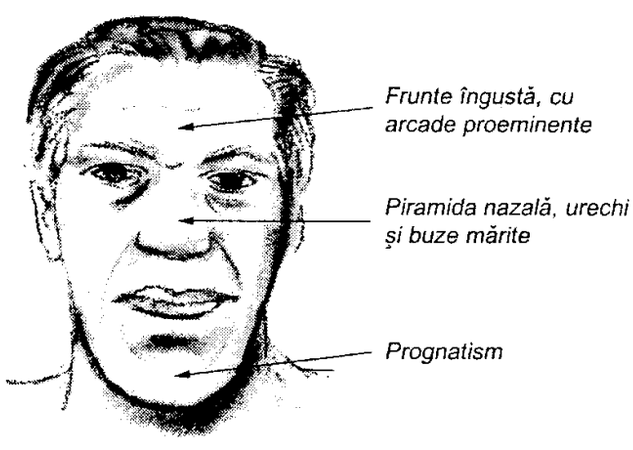


Fig. 3.1. *Semne de acromegalie*

Fruntea este îngustă şi oblică, cu pielea brăzdată de cute adânci şi arcadele sprâncenelor proeminente deasupra ochilor. Oasele malare şi apofiza zigomatică sunt hipertrofiate iar piramida nazală este masivă şi etalată la bază, cu extremitatea cartilaginoasă puternic dezvoltată. Maxilarul inferior cu prognatism, are ambele ramuri alungite, cu unghiul dintre ele obtuz. Şanțul nazolabial este adâncit, buzele sunt mari, iar ochii par mici, cu pleoapele îngroşate.

Toracele pare scurt şi lat, cu cifoză dorsală şi claviculele şi manubriul sternal proeminente. Abdomenul proemină în etajul inferior datorită bazinului lat şi ştergerii lordozei lombare. Procesul de hipertrofie este foarte evident la membre (acros = extemitate; megalos = mare), mâinile şi picioarele fiind masive şi late, cu degete scurte şi groase, pe care unghiile par mici.

Pielea este aspră şi groasă, cu numeroşi nevi pigmentari, iar părul creşte abundent. Procesul de hipertrofiere se manifestă şi la nivel visceral, cele mai evidente fiind cardio-, hepato- şi nefromegalia. Datorită dezvoltării tumorii hipofizare apar tulburări vizuale şi chiar semne de hipertensiune intracraniană. Vocea este groasă, frecvent este prezentă hipertensiunea arterială, iar pacienții acuză cefalee, dureri articulare şi fatigabilitate exagerată.

Boala Cushing

Excesul de cortizol determină o obezitate cu o depunere particulară a țesutului gras, afectare musculară, osteoporoză, hipertensiune arterială, amenoree, diabet zaharat şi vergeturi violacei pe piele. Acest sindrom este dat de o supraproducție de ACTH, de către tumori corticosuprarenaliene sau de administrarea prelungită de glucocorticoizi. Faciesul este caracteristic, cu depunerea țesutului adipos în special în zona obrajilor („facies în lună plină"), congestionat, cu acnee şi pilozitate caracteristică virilizării (fig. 3.2).

HTA
Cardiomegalie
Diabet zaharat
Adipozitate:
– toracoabdominală
– rădăcina membrelor
Vergeturi violacei
Osteoporoză

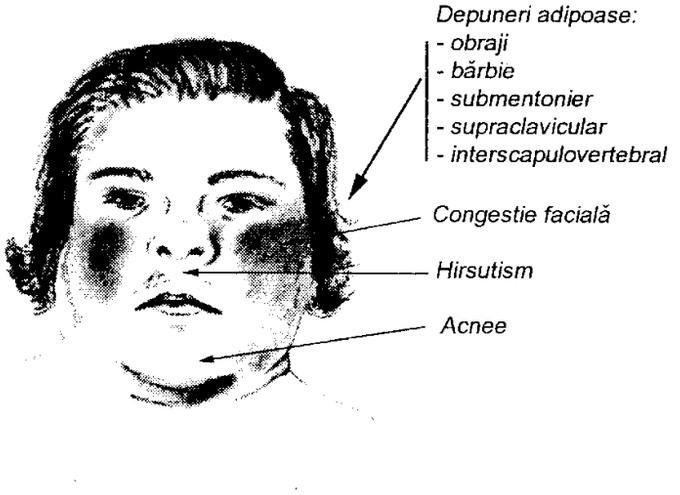


Fig. 3.2. *Semne de hipercorticism*

Gâtul pare scurt şi gros, aşezat pe un torace globulos datorită paniculului adipos abundent dispus în special în gropile supra- şi subclaviculare şi în zona interscapulară superioară („ceafă de bizon"). Abdomenul este voluminos, cu depunere de grăsime predominant sub ombilic. Depunerea de grăsime toraco-abdominală se opreşte la rădăcina membrelor, care par subţiri, încât ansamblul corpului este comparat cu o „lămâie pe scobitori". Pe tegumente apar vergeturi roz-violacei localizate pe flancurile abdomenului, şolduri, fese, faţa internă a coapselor şi braţelor şi pe sâni. La palparea superficială a vergeturilor avem senzaţia unei întreruperi tegumentare acoperită de un epiteliu foarte subţire, ca o „foiţă de ceapă".

Între efectele metabolice ale cortizolului se numără afectarea musculară, osteoporoza, diabetul zaharat şi hipertensiunea arterială. Uneori apare o labilitate emoţională sau iritabilitate, rar cu aspect psihopatic.

Discrinii tiroidiene

Hipertiroidia

Boala Basedow reprezintă cea mai completă formă de hiperfuncţie tiroidiană, care apare mai frecvent la femei, între a treia şi a patra decadă de viaţă. Glanda tiroidă este mărită difuz, moale şi vascularizată, guşa fiind vizibilă de la inspecţia generală. Faciesul este caracteristic, fiind dominat de exoftalmia bilaterală şi simetrică, cu privirea asemănătoare unui om speriat (fig. 3.3).

Protruzia globilor oculari este de multe ori importantă, cu limitarea mişcărilor globilor oculari (rotaţia, convergenţa, ridicarea şi coborârea privirii). Lagoftalmia este

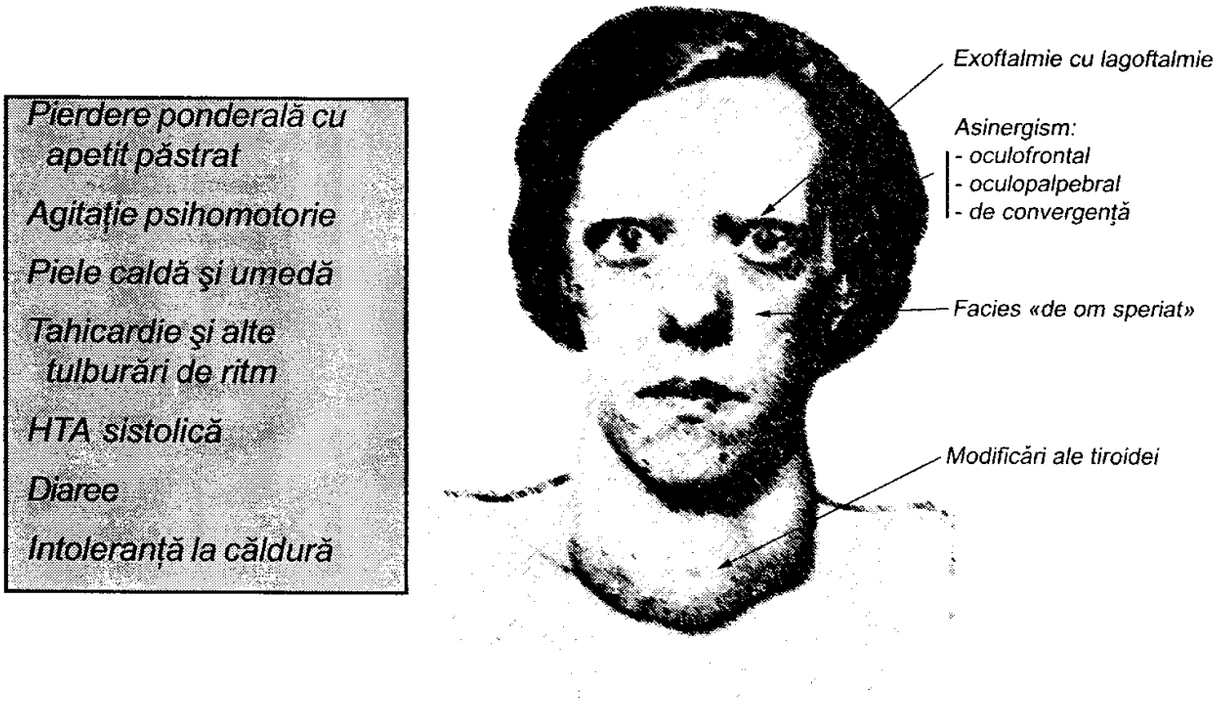


Fig. 3.3. *Semne de hipertiroidie*

evidentă, cu întârzierea coborârii pleoapei superioare la privirea în jos (asinergism oculopalpebral) şi absența contracției muşchilor frontali şi ai pleoapelor la privirea în sus (asinergism oculofrontal). Datorită acestor modificări oculare, conjunctivele sunt congestionate, apărând şi ulcerații corneene. Pielea acestor bolnavi este fină, caldă şi umedă, uneori cu pete de vitiligo pe fața dorsală a mâinilor. Unghiile sunt subțiri şi lucioase, iar părul albeşte în totalitate sau sub formă de meşe.

Bolnavii sunt agitați, chiar nervoşi, cu mimică şi gestică vioaie, vorbesc repede, transpiră şi fac uşor eritem emotiv facial şi toracic anterior. Ei acuză insomnii, palpitații, pierdere ponderală cu apetit păstrat, tendință la diaree şi intoleranță la căldură. De obicei există o tahicardie permanentă şi uneori extrasistole şi tulburări paroxistice de ritm (fibrilație şi flutter atrial, tahicardii paroxistice supraventriculare). Frecvent se găsesc sufluri sistolice la nivelul cordului (vârf sau/şi bază) şi chiar creşteri ale tensiunii arteriale.

Hipotiroidia

Hipotiroidia rezultă din variate anomalii care conduc la o sinteză insuficientă de hormoni tiroidieni. Dacă boala apare de la naştere rezultă un nanism disarmonic, cu cretinism. La adult, insuficiența tiroidiană determină apariția mixedemului, cu acumularea unei substanțe mucopolizaharidice hidrofile în țesuturi. Debutul este insidios, primele manifestări fiind starea de oboseală, somnolența, intoleranța la frig şi declinul capacității intelectuale. Bolnavii devin apatici, cu tulburări de atenție şi tendință la depresie şi izolare, vorbesc puțin şi rar, cu o voce groasă. Faciesul mixedematos este infiltrat, imobil, cu mimica săracă, privirea ştearsă, inexpresivă şi fanta palpebrală îngustă. Piramida nazală şi urechile sunt infiltrate, buzele groase, iar pe marginile limbii apar amprentele dentare. Părul este aspru, fără luciu, cade şi albeşte precoce, iar sprâncenele se răresc în treimea externă. Unghiile sunt groase, mate, casante şi cu striații longitudinale. Tegumentele sunt groase, reci, aspre şi uscate, fără secreție sebacee şi sudorală. Musculatura este infiltrată, cu forța scăzută, dar presiunea digitală la extremități nu lasă godeu. Articulațiile sunt mărite de volum, dureroase spontan şi la mobilizare, prezentând uneori mici cantități de lichid intraarticular (fig. 3.4).

Tegumente groase, reci, aspre

Musculatura infiltrată

Articulații mărite

Cardiomegalie

Insuficiență cardiacă

Colecții lichidiene (mixedem)

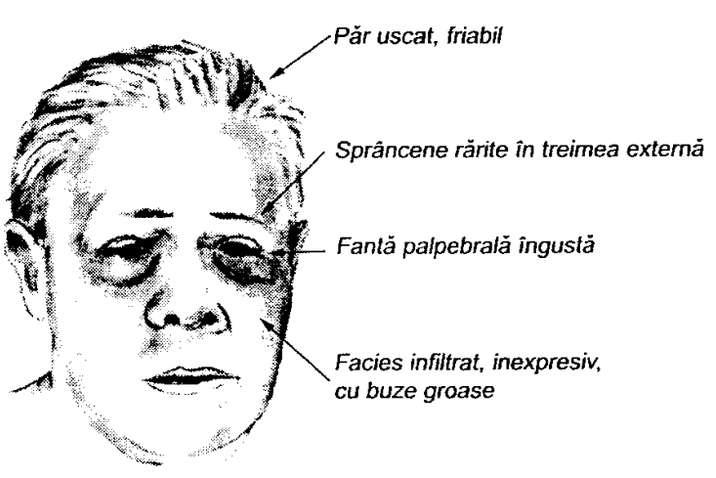


Fig. 3.4. *Semne de hipotiroidie*

Cardiomegalia este constantă datorită modificărilor miocardice, cu tulburări de ritm sau/şi de conducere şi semne de insuficienţă cardiacă, la care se adaugă în formele severe şi o colecţie lichidiană pericardică. Apetitul bolnavilor este scăzut, cu hiposecreţie digestivă difuză, constipaţie şi uneori ascită. În formele severe se instalează anasarca mixedematoasă, cu colecţii lichidiene în cavităţile seroase (pleură, pericard, peritoneu) şi infiltraţie tisulară difuză.

Tipurile constituţionale

Tipul constituţional sau biotipul reprezintă totalitatea particularităţilor somatice, fiziologice şi psihice ale individului care determină un anumit tip de comportament, de reactivitate şi probabil o anumită predispoziţie morbidă. Deşi aceste caracteristici fenotipice sunt în mare parte determinate genetic, ele au şi o importantă componentă dobândită. Încă de la Hippocrate a apărut împărţirea oamenilor în tipurile sangvin, coleric, flegmatic şi melancolic, termeni care au intrat în limbajul comun.

Sigaud clasifică oamenii în tipurile respirator, muscular, digestiv şi cerebral. Tipul respirator cuprinde indivizi înalţi, cu gâtul lung şi „mărul lui Adam" proeminent, torace bine dezvoltat şi abdomen suplu. Tipul digestiv este scund, cu membre scurte, faţă dominată de etajul buco-masticator, abdomen proeminent şi panicul adipos bine dezvoltat. Tipul muscular are o dezvoltare atletică, cu musculatura membrelor bine reprezentată. Tipul cerebral, cu corp gracil, atrage atenţia prin dezvoltarea părţii superioare a capului, cu frunte lată, calviţie precoce, riduri faciale şi privire vie, expresivă. Înclinaţiile patologice spre bolile respiratorii, digestive, ale aparatului locomotor sau neuropsihice nu se dovedesc reale de cele mai multe ori.

Clasificarea morfopatologică a lui Pende foloseşte două criterii, lungimea şi tonusul individual, oferind o viziune mai clară şi mai uşor de aplicat. Tipul longilin-stenic este înalt şi musculos, cu un remarcabil elan vital, cu o funcţie endocrină bună, moderat simptomatic, cu un echilibru perfect între anabolism şi catabolism, cu posibile înclinaţii spre boli ale aparatului respirator şi hipertensiune arterială. Tipul longilin-astenic este înalt, hipoton, cu umeri căzuţi, capul uşor flectat şi curburile dorsală şi lombară accentuate, hipofuncţie glandulară şi înclinaţii patologice spre boli infecţioase, inclusiv tuberculoza, boli sangvine şi reumatismale. Tipul brevilin-stenic este scund, musculos, dinamic, cu hiperfuncţie endocrină şi înclinaţii spre ateroscleroză, hipertensiune arterială şi boli coronariene. Tipul brevilin-astenic este scund, slab, cu o hipofuncţie gonadică evidentă şi manifestări de tip distonic neurovegetativ.

O menţiune specială merită clasificarea tipurilor constituţionale la sexul feminin pe care o face Pende. Astfel se descriu: tipul prepuberal, cu corp de adolescentă şi dezvoltare slabă a caracterelor fizice şi psihice materne, care au un comportament psihologic tineresc inclusiv în perioada adultă; tipul matern cu caractere morfologice feminine pregnante şi psihologie feminină echilibrată; tipul viriloid, cu caracter dictatorial, voluntar, combativ şi întreprinzător, cu musculatura dezvoltată, adipozitate în jumătatea superioară a corpului, uşoară hipertricoză şi atenuarea înclinaţiilor casnice şi estetice comune femeilor. Speranţele care s-au pus de-a lungul anilor în tipologia morfologică şi implicit în beneficiile pentru studiul terenului individului nu s-au confirmat, ea rămânând doar o modalitate de conturare a personalităţii individuale.

CAPITOLUL 4

MODIFICĂRI ALE TEGUMENTELOR, MUCOASELOR ŞI FANERELOR

Tegumentul este un sistem organic uşor accesibil examenului clinic, ce poate suferi modificări induse atât din mediul extern, cât şi din mediul intern. În afară de bolile proprii, dermatologice, tegumentul poate suferi diverse modificări induse de stări patologice generale, care de fapt compun tabloul clinic caracteristic. Mucoasele prezintă modificări asemănătoare, orientând în plus şi asupra stării de hidratare a organismului. Fanerele se comportă la fel, adăugându-se uneori o importantă componentă endocrină.

În faţa unei modificări cutaneo-mucoase anamneza trebuie să stabilească locul şi modalitatea de debut, evoluţia, simptomele locale şi generale asociate şi posibila legătură cu anumiţi factori externi sau interni (ex. fotosensibilitatea, alergia). Antecedentele heredocolaterale pot evidenţia în anumite boli intervenţia unor factori genetici sau o anumită predispoziţie ereditară.

Pentru examenul corect al tegumentelor este necesară o sursă de lumină bună, de preferat lumina naturală sau una artificială cât mai apropiată de aceasta, iar temperatura din cameră să fie de aproximativ 20°C. Examenul vizează atât modificările generalizate, cât şi cele localizate, fiind atenţi la regiunile simetrice ale corpului. Metodele folosite sunt inspecţia şi palparea, protejându-ne mâinile cu mănuşi chirurgicale pentru leziunile infecţioase.

MODIFICĂRILE TEMPERATURII, UMIDITĂŢII ŞI ELASTICITĂŢII

Temperatura tegumentelor se examinează atât în mod general, cât şi zonal, comparativ cu regiunile vecine şi simetrice. Creşterea generalizată a temperaturii caracterizează stările febrile, fiind confirmată prin termometrizare. Scăderea generalizată se constată în hipotensiunile arteriale majore, şoc şi expunerea prelungită la frig. Creşterea localizată a temperaturii cutanate dovedeşte existenţa la acest nivel a unor fenomene inflamatorii sau infecţioase (ex. artrite acute, infecţii cutanate, flebite). Scăderea localizată dovedeşte o ischemie tisulară produsă de o obstrucţie arterială sau de un spasm vascular tranzitor (ex. sindromul Raynaud).

Umiditatea tegumentelor şi mucoaselor variază în funcţie de temperatura corpului şi a mediului, de starea de hidratare, de fluxul sanghin şi de reglarea neurovegetativă. Tegumentul intervenind în reglarea temperaturii corpului prin perspiraţie, va fi mai uscat în sezonul rece. Odată cu înaintarea în vârstă tegumentul devine mai uscat. Uscarea anormală a tegumentelor şi mucoaselor caracterizează stările de deshidratare, cu sau fără febră. Un tegument uscat, aspru, cu o culoare caracteristică apare în mixedem şi în insuficienţa renală cronică. Transpiraţia abundentă apare în unele stări febrile, în hipoglicemii şi în hipotensiunile majore cu evoluţie spre colaps. Uneori, în hipertiroidie şi la menopauză apar transpiraţii generalizate sau doar la palme şi în regiunea cefalică.

Elasticitatea tegumentelor se examinează ridicând un pliu pe abdomen şi urmărind cât de repede revine la starea iniţială. Tegumentul flasc, cu întârzierea revenirii pliului apare la vârstnici şi în stările de deshidratare. Indurarea tegumentară caracterizează sclerodermia, dar o formă particulară apare şi în mixedem şi edemul cardiac.

Modificări de coloraţie

Culoarea tegumentului, în afară de diferenţele rasiale, depinde de concentraţia de hemoglobină a sângelui, de vascularizaţia dermului superficial, de fluxul sanghin, de grosimea epidermului şi de impregnarea cu anumite substanţe.

Paloarea tegumentelor

Paloarea generalizată a tegumentelor şi mucoaselor este dată de scăderea cantităţii de hemoglobină din sânge sau a tensiunii arteriale, cu vasoconstricţie. Paloarea din anemii are nuanţe diferite în funcţie de etiopatogenia şi severitatea acesteia. În anemia posthemoragică acută se instalează rapid o paloare marcată, cu piele rece şi umedă, în special la extremităţi („transpiraţii reci") datorită scăderii tensiunii arteriale, până la colaps. În anemia feriprivă paloarea are o nuanţă deschisă, albicioasă, cu pielea uscată şi uneori ragade la comisurile labiale şi atrofia mucoasei linguale. În anemiile hemolitice paloarea se asociază cu icterul, care este mai evident la nivelul sclerelor. În anemia Biermer paloarea are o nuanţă asemănătoare cu ceara, iar limba este roşie, depapilată şi cu un luciu sticlos. Anemia din insuficienţa renală cronică are mecanisme complexe, pielea având o culoare palid-teroasă, cu leziuni de grataj datorită pruritului şi o uscăciune caracteristică, cu descuamare furfuracee. În bolile neoplazice şi cele inflamatorii cronice anemia se exprimă printr-o paloare intensă, fără caractere particulare. Spre deosebire de anemii, în mixedem paloarea tegumentară este dată de infiltraţia caracteristică, cu scăderea transparenţei şi a irigaţiei cutanate.

Scăderile brutale ale tensiunii arteriale determină o vasoconstricţie cutanată, cu o paloare rece, caracteristică. Paloare printr-o vasoconstricţie reflexă se observă după expuneri la frig, emoţii negative sau dureri puternice.

Paloarea localizată apare în ocluziile arteriale acute sau cronice, cu producerea unei ischemii tisulare, care poate ajunge până la gangrenă. Tegumentul este rece, cu modificări trofice ale fanerelor şi manifestări dureroase musculare. Cel mai frecvent

se localizează la nivelul membrelor inferioare, cauza fiind embolică sau trombotică. La degetele de la mâini pot apare crize de paloare declanşate de frig sau apă rece, urmate de revenirea cu o scurtă perioadă de congestie, manifestare cunoscută sub numele de sindrom Raynaud. Durata acestor crize este de câteva zeci de minute, în formele severe extinzându-se şi la degetele de la picioare, la nas, urechi sau chiar limbă.

Cianoza

Cianoza este o coloraţie albastră-violacee a tegumentelor şi mucoaselor vizibile, determinată de creşterea peste 5 g% a hemoglobinei reduse în sângele capilar. În anemii, cianoza apare mai târziu datorită cantităţii reduse de hemoglobină, în timp ce în poliglobulii se realizează mai repede concentraţia de hemoglobină redusă. Cantitatea de hemoglobină redusă din sângele venos depinde de cantitatea de hemoglobină din sânge, de hemoglobina redusă din sângele arterial, de viteza de circulaţie a sângelui prin capilare şi de gradul de utilizare a oxigenului în ţesuturi. Cianoza se vede mai bine la buze, limbă, nas, urechi, obraji şi extremitatea distală a degetelor, acolo unde stratul epitelial este mai subţire şi reţeaua capilară mai bine dezvoltată Vasodilataţia accentuează cianoza, în timp ce vasoconstricţia o atenuează (ex. şocul). La negri cianoza nu se poate observa, orientându-ne după culoarea limbii şi patului unghial.

Cianoza poate fi *generalizată* sau *localizată* la nivelul unui segment al corpului. *Cianoza generalizată* poate avea mecanisme centrale, sângele pornind de la inimă cu o cantitate mare de hemoglobină redusă sau mecanisme periferice, în care datorită stazei se produce o desaturare crescută a oxihemoglobinei la nivelul ţesuturilor. Cianoza de tip central este cu tegumentele calde deoarece lipseşte staza venoasă sistemică şi frecvent există o vasodilataţie prin hipercapnie. Cauzele sunt insuficienţa pulmonară, şuntul intracardiac dreapta-stânga şi poliglobulia, care dau o cianoză intensă care nu dispare prin masajul lobului urechii (proba Lewis) ca cianoza de stază. Cianoza de tip periferic aparţine insuficienţei cardiace congestive, fiind cu edeme de stază şi tegumente reci. Această cianoză este mai evidentă la extremităţi, dispărând pe moment prin masajul lobului urechii, care activează circulaţia locală. De multe ori cele două mecanisme sunt intricate, cel mai tipic exemplu fiind cordul pulmonar cronic, în care iniţial cianoza este dată de insuficienţa pulmonară cu hipoxemie şi hipercapnie, la care se adaugă staza venoasă sistemică în momentul apariţiei insuficienţei cardiace drepte. În şoc bolnavul este palid, transpirat, cu tegumente reci şi cianoză la extremităţi, sângele fiind redistribuit spre organele vitale (creier, cord, rinichi).

Cianoza localizată este limitată la o parte a corpului, la un membru sau un segment al acestuia. Cianoza apare în obstrucţiile venoase realizate prin tromboze sau compresiuni extrinseci, cu sau fără invadarea peretelui. Obstrucţia venei cave superioare determină cianoza şi edemul jumătăţii superioare a corpului (cap, gât, jumătatea superioară a toracelui şi membrele superioare), fiind dată de obicei de procese tumorale sau adenopatii mediastinale. Obstacolele pe vena cavă inferioară se caracterizează prin cianoza jumătăţii inferioare a corpului, asociată cu edeme, hepatomegalie şi ascită datorate stazei. Obstacolele pe venele periferice ale membrelor sunt realizate cel mai frecvent de procesele tromboflebitice, cu consecinţele în timp ale acestora, în special la nivelul membrelor inferioare, la care pe lângă cianoza şi edemul de stază apare şi dermita cu tulburări trofice importante. Obstrucţiile arteriale prin embolie, tromboză sau compresiuni produc iniţial paloare prin ischemie, apariţia cianozei localizată distal

anunțând instalarea gangrenei. Acrocianoza este o cianoză rece, marmorată, permanentă și nedureroasă a extremităților, accentuată de frig, care apare mai frecvent la femei tinere cu tulburări hormonale, neurovegetative sau mai rar vasculare. Cauza pare legată de tulburări funcționale la nivelul circulației terminale arteriolocapilare, dar obligă la excluderea crioglobulinemiilor. În sindromul Raynaud, după faza inițială ischemică cu paloare, urmează o scurtă perioadă în care degetele devin eritematoase, discret cianotice, dispărând parestezиile și răceala tegumentară. După expunerea prelungită la frig, la extremități apare o cianoză care de fapt anunță degerătura.

În practică întâlnim mai rar cianoze generalizate datorate prezenței methemoglobinei sau sulfhemoglobinei, induse de obicei de anumite substanțe chimice sau medicamente. Aceste cianoze tranzitorii dispar după îndepărtarea agentului cauzal, în afara unor forme congenitale.

Icterul

Icterul reprezintă colorația galbenă a pielii, sclerelor și mucoaselor determinată de impregnarea cu bilirubină a acestora. Sursa principală de bilirubină provine din degradarea hemoglobinei, în sânge găsindu-se în mod normal 0,2-0,7 mg/dl forma indirectă (neconjugată) și 0,1-0,3 mg/dl forma directă (conjugată). Icterul începe să se observe la nivelul conjunctivei oculare când bilirubina serică depășește 1,5 mg/dl, fiind evident la concentrații mai mari de 3 mg/dl. Coloratia galbenă a tegumentelor, fără a fi icter apare în unele intoxicații cu acid picric sau după unele medicamente antihelmintice, iar cea localizată uneori pe plante la marii consumatori de vegetale cu caroten.

În funcție de forma de pigment care crește predominant în sânge se recunosc trei tipuri de hiperbilirubinemii: neconjugată, conjugată și mixtă, în care cresc ambele forme.

Icterele cu bilirubină liberă (indirectă, neconjugată) apar cel mai frecvent în procesele de hemoliză, fiind numite și „prehepatice". Datorită hemolizei apare și un sindrom anemic, bolnavii fiind mai mult palizi, decât icterici. Acest icter este puțin intens, fără prurit tegumentar, cu scaunele închise la culoare datorită creșterii cantității de stercobilină și urinile roșcate prin creșterea urobilinogenului (vezi anemiile hemolitice). În afară de mecanismul hemolitic, ictere cu bilirubină liberă mai apar la nou-născut, prin imaturitatea sistemelor de conjugare și a proteinelor de transport hepatocelular și în deficitele congenitale de glucuroniltransferază (vezi semiologia ficatului).

Icterele cu bilirubină conjugată sunt intense, cu nuanță verzuie până la oliv, foarte pruriginoase, cu scaune decolorate și urini hipercrome. Acest tip de icter caracterizează sindroamele de colestază, în care este împiedicată scurgerea bilei de la polul biliar al hepatocitului, până la vărsarea coledocului în duoden. În funcție de sediul obstacolului se conturează colestaze intrahepatice, în care este afectat difuz sistemul biliar și colestaze extrahepatice în care intervine un obstacol mecanic localizat pe calea biliară principală (vezi semiologia ficatului și căilor biliare). Deoarece bila nu mai ajunge în duoden, scaunele se decolorează, fiind afectată și absorbția grăsimilor cu apariția steatoreei. Bilirubina conjugată fiind hidrosolubilă va trece în urină, determinând culoarea asemănătoare cu berea neagră. În obstrucțiile complete ale căii biliare principale cu dilatarea căilor biliare intrahepatice, urobilinogenul este absent în urină. Foarte rar se întâlnesc ictere moderate cu bilirubină conjugată care sunt date de deficite familiale în funcția excretorie hepatică a bilirubinei.

Icterul hepatocelular se caracterizează prin creşterea ambelor forme de bilirubină, cu o uşoară predominanţă a celei conjugate. Acest tip de icter poate apare în bolile hepatice acute sau cronice, având intensitate variabilă şi nuanţă discret rubinie, cu sau fără prurit tegumentar. Scaunele sunt hipocrome prin reducerea cantităţii de stercobilină, iar urinile sunt intens colorate deoarece conţin atât bilirubină conjugată, cât şi urobilinogen.

Modificările pigmentaţiei cutanate

Hiperpigmentări

Hiperpigmentările pot fi date de un exces de pigment melanic sau de acumularea în piele a unor substanţe care dau o culoare închisă. Cea mai frecventă *hiperpigmentare generalizată* este observată la bolnavii uremici, la care pielea are o culoare palid murdară, cu tentă cenuşie datorită depunerii urocromogenilor care nu mai sunt eliminaţi prin urină. De obicei este prezent şi pruritul, cu leziuni de grataj şi mici zone depigmentate. Melanodermia generalizată din boala Addison este produsă de o insuficienţă a secreţiei de hormoni corticosuprarenalieni, care induce o stimulare hipofizară, responsabilă de excesul de melanostimulină. Hiperpigmentarea cu nuanţă cafenie apare precoce, proporţională cu gradul insuficienţei corticosuprarenaliene. Iniţial apare pe părţile descoperite (faţă, gât, mâini, picioare), dar cu timpul hiperpigmentarea se observă pe mameloane, linia albă, cicatrici, coate, genunchi şi plicile de flexie.

Pe mucoasa bucală apar pete melanice, ca şi la nivelul organelor genitale. Bolnavii sunt astenici, cu o fatigabilitate remarcabilă, acuzând greţuri, vărsături, diaree şi scădere ponderală. Hipotensiunea arterială cu accentuare ortostatică este frecventă, ca şi hipoglicemia şi durerile abdominale. Iniţial se constată numai scăderea cortizolemiei, fără răspuns la stimularea cu ACTH, dar în stadiile mai avansate apare scăderea nivelului sanghin al sodiului, clorului şi bicarbonaţilor, cu creşterea nivelului potasiului. Hiponatremia este dată de pierderile urinare de sodiu datorită scăderii aldosteronului şi de pătrunderea lui în compartimentul intracelular. Hiperkaliemia este motivată de deficitul de aldosteron şi de afectarea filtrării glomerulare.

Hemocromatoza asociază în formele tipice hipercromie cutanată, ciroză hepatică, diabet zaharat, hipogonadism şi insuficienţă cardiacă. Cauza este o anomalie în metabolismul fierului, cu creşterea importantă a sideremiei şi depunerea lui în ţesuturi, în special în ficat, pancreas şi piele. Pielea capătă o culoare metalic-cenuşie, fiind aspră, uscată şi atrofică. Pigmentarea predomină pe faţă, gât, feţele de extensie ale membrelor şi pe mucoasa bucală şi genitală. Melanozele toxice sunt date de folosirea îndelungată a unor medicamente (ex. săruri de aur) sau a unor metale (ex. argint, mercur), pielea căpătând nuanţe de la albastru la brun.

Hiperpigmentările regionale au cauze multiple, adesea necunoscute, apărând în diverse boli generale sau dermatologice. Hiperpigmentarea din profirii are la bază depunerea de uroporfirine şi coproporfirine în piele, acestea având acţiune fotosensibilizantă. Leziunile cutanate sunt reprezentate de bule cu conţinut clar sau hemoragic, care apar după expunerea la soare, traumatisme sau consum de alcool.

Aceste leziuni interesează predilect faţa dorsală a mâinilor, faţa, gâtul şi ceafa, în evoluţie apărând cruste şi apoi cicatrici atrofice hiperpigmentate. Hemosideroza membrelor inferioare, cu nuanţă maron-cenuşie şi hiperkeratoză se constată la bolnavii cu dermită de stază prin insuficienţă cardiacă congestivă sau insuficienţă venoasă şi la cei cu purpură recidivantă.

Cloasma („masca gravidelor") este o hiperpigmentare formată din pete simetrice, neregulate, situate pe faţă, obraji, tâmple, perioral şi perinazal, care dispare după naştere. Acantosis nigricans este o hiperpigmentare cu hiperkeratoză care interesează în special axilele şi regiunea anogenitală, fiind întâlnită în unele cancere (sindrom paraneoplazic) sau boli endocrine (ex. acromegalie). Efelidele („pistrui") sunt mici pete maronii, nereliefate, fără semnificaţie patologică, observate în special la persoane cu tenul deschis la culoare.

Nevii pigmentari plani sunt zone de hiperpigmentare neproeminente, cu dimensiuni variabile, în timp ce melanomul malign este o leziune neoplazică ulcerată, cu tendinţă extensivă, cu mare potenţial de metastazare şi urini negre (melanurie). Diverse tipuri de pete pigmentare apar în unele boli genetice (ex. neurofibromatoza Recklinghausen) sau în polipoza tubului digestiv, alături de alte manifestări caracteristice.

Hipocromii

Hipocromiile generalizate se întâlnesc rar, cea mai cunoscută fiind albinismul, o anomalie congenitală caracterizată printr-un deficit de tirozină, datorită căruia melanocitele nu formează melanina. Pielea este aproape albă, frecvent asociindu-se şi decolorarea irisului şi părului. Fenilcetonuria este o anomalie congenitală autosomal recesivă a metabolismului fenilalaninei, cu blocarea conversiei în tirozină. Hipopigmentarea pielii şi irisului se asociază cu tulburări grave în dezvoltarea psihomotorie a copiilor, convulsii şi miros caracteristic, de şoarece, al urinii.

Hipocromiile localizate pot apare uneori după zona zoster sau pe unele cicatrici şi pe vergeturile care apar după sarcină. Vitiligo este o discromie cutanată dobândită caracterizată prin pete depigmentate de mărime şi forme variabile, înconjurate de o discretă hiperpigmentaţie la periferie. Această hipocromie poate apărea izolat sau se asociază cu boala Basedow, insuficienţa corticosuprarenaliană, anemia Biermer sau diabetul zaharat.

Leziuni elementare cutanate

Leziunile elementare cutanate nu reprezintă altceva decât răspunsul pielii la diverse agresiuni provenite din mediul intern sau din afara organismului. Acestea reprezintă termeni semiologici folosiţi pentru descrierea diverselor afecţiuni dermatologice sau a modificărilor cutanate din unele boli generale (Fig. 4.1.).

Hemoragiile cutanate

Hemoragiile reprezintă extravazarea sanghină la nivelul tegumentelor, mucoaselor sau ţesuturilor ca urmare a unei diateze hemoragice produsă prin anomalii vasculare, trombocitare sau ale coagulării.

Purpura reprezintă o erupţie de mici pete hemoragice numite peteşii, care nu dispar la presiune digitală sau la apăsarea cu o lamă de sticlă (vitropresiune). La nivelul plicilor de flexie aceste extravazări sanghine au formă lineară, fiind numite vibice. În purpurele vasculare petele hemoragice sunt reliefate, palpabile, pe când în purpurele trombocitopenice ele se află strict la nivelul pielii, nefiind palpabile. Culoarea la început este roşie-violacee, modificându-se în evoluţie în funcţie de transformarea hemoglobinei, devenind galben-verzui, pentru ca în final să dispară. În formele recidivante apare modificarea hemosiderozică a pielii, cu nuanţă cărămizie.

Echimoza este o extravazare sanghină dermo-hipodermică de culoare roşie-violacee iniţial, care în zilele următoare devine albastră, cu nuanţă verzuie, iar în final galbenă. Echimozele pot apare spontan, în tulburări de coagulare sau după traumatisme, inclusiv cele prin agresiune, cu importanţă medico-legală.

Hematomul este o acumulare circumscrisă de sânge situată subcutanat sau profund, uneori însoţită şi de o echimoză. Apare de obicei posttraumatic şi în marile tulburări de coagulare cu caracter spontan (ex. hemofilia A).

Eritemul

Eritemul este o roşeaţă a pielii, cu durată scurtă sau persistentă, cu nuanţe variabile de la roşu aprins la roz-pal, care dispare pe moment la presiunea digitală. Modificarea anatomică esenţială este o congestie activă a arteriolelor, în special din plexul subpapilar, motiv pentru care temperatura locală este crescută.

Eritemul localizat are formă de halou, o mică zonă roşiatică în jurul unei leziuni circumscrise (ex. veziculă, pustulă), de placă eritematoasă, cu dimensiuni de câţiva cm sau de placard, care cuprinde o suprafaţă mai mare (ex. erizipel).

Eritemul diseminat cuprinde suprafeţe mai mari sau totalitatea tegumentului, putând îmbrăca anumite forme semiologice:

– eritem scarlatiniform (exantem), în care erupţia este de un roşu viu, cu puncte hiperemice, dispusă difuz, fără spaţii de piele sănătoasă (ex. scarlatina);

– eritem rozeoliform (exantem) reprezentat de pete roşii, de dimensiuni mici, dispuse difuz, dar separate între ele de piele sănătoasă, şi pe alocuri confluente (ex. rozeola sifilitică);

– eritem rubeoliform (exantem) caracterizat prin pete roşii, congestive, uşor reliefate (ex. rubeola, rujeola);

– eritrodermia este o înroşire uniformă a întregului tegument, cu sau fără exsudaţie, urmată de descuamare;

– eritem pasager după expunerea la soare, la febrili, după unele medicamente şi după descărcările de histamină.

Leziuni elementare cu conţinut solid

Placa urticariană este o ridicătură circumscrisă a pielii, de culoare roz, cu sau fără o zonă mai albă în centru, cu consistenţă elastică şi dimensiuni variabile. Forma este rotundă, ovalară sau neregulată, fiind însoţită de prurit. Durata lor este scurtă, de obicei câteva ore sau zile, dispărând fără a lăsa cicatrici.

Papulele sunt mici proeminenţe ale pielii, circumscrise, cu dimensiuni variabile, de la o gămălie de ac, până la 1-2 cm, care după vindecare nu lasă cicatrici. După sediul şi structura lor histologică pot fi papule epidermice, dermice sau dermoepidermice, fiecare tip fiind caracteristic pentru anumite boli.

Tuberculii sunt leziuni solide, circumscrise, rotunde, care au ca substrat histologic un infiltrat situat în dermul profund. Indiferent dacă se ulcerează sau nu, tuberculii lasă cicatrici deprimate, ei fiind caracteristici pentru tuberculoza cutanată, sifilisul terțiar și lepră.

Nodozitățile sunt indurații cutanate care se dezvoltă din profunzime, cu tegumentul eritematos (ex. eritemul nodos). *Tumora* este o formațiune circumscrisă, cu formă și dimensiuni variabile, care din punct de vedere histologic poate fi benignă sau malignă.

Vegetația este o excrescență moale, filiformă sau globuloasă, cu suprafața brăzdată ca o conopidă. Când formațiunea vegetantă este acoperită de scuame hiperkeratozice poartă numele de verucă. Vegetațiile pot fi localizate atât pe piele (ex. piodermita vegetantă), cât și pe mucoase (ex. vegetațiile veneriene pe organele genitale).

Lichenificarea este o îngroșare a pielii, cu adâncirea șanțurilor, care prin întretăierea lor delimitează suprafețe poligonale. Pielea este aspră, indurată și acoperită de cruste, uneori de culoare cărămizie datorită hemosiderozei. Această modificare apare în leziunile pruriginoase cronice și în staza venoasă prelungită la nivelul membrelor inferioare.

Leziuni elementare cu conținut lichid

Vezicula este o mică supradenivelare plină cu un lichid limpede, care prin spargere lasă o mică eroziune pe care se formează o crustă. Vindecarea se face fără cicatrici, leziunea fiind caracteristică herpesului, varicelei și zonei zoster.

Pustula este o formațiune cu conținut purulent, care poate avea orice localizare, în special în jurul foliculului pilos. De obicei se vindecă fără sechele, dar cele care apar în acnee sau furunculoză lasă cicatrici.

Bula este o leziune cu conținut lichid, reliefată, rotundă sau ovalară, cu diametrul mai mare de 1 cm. Conținutul poate fi clar, hemoragic sau tulbure, iar după sediu pot fi superficiale sau profunde. Termenul de flictenă este similar, deși uneori este folosit pentru leziuni cu dimensiuni mai mari (ex. arsuri).

Leziuni elementare prin pierdere de substanță

Eroziunea sau *exulcerația* este o pierdere de substanță superficială, care interesează numai epidermul și care prin vindecare nu lasă cicatrici. Survine în urma evoluției veziculelor, pustulelor și bulelor și mai rar poate fi primitivă, ca de pildă în sifilomul primar.

Excoriația este o pierdere de substanță superficială sau mai profundă, produsă de un traumatism. Când excoriația interesează și stratul malpighian se produce un exsudat seros, care prin uscare lasă o crustă gălbuie, dar dacă este mai profundă, exsudatul este serosanghinolent și crusta este brună. *Ulcerația* interesează și dermul, lăsând totdeauna o cicatrice. Dimensiunile, forma și profunzimea sunt variabile, în funcție de cauză. Marginile pot fi tăiate drept sau ridicate, ca un burelet, iar fundul neted, anfractuos sau proeminent. Forma poate fi rotundă, ovalară sau neregulată, iar baza este la palpare moale, infiltrată sau indurată. Un exemplu întâlnit frecvent în clinică este ulcerul cronic de gambă care apare în insuficiența venoasă pe fondul edemului de stază, cu tegumentul lichenificat și hemosiderozic. *Fisura* este o pierdere de substanță lineară, dureroasă și însoțită de inflamație, fiind localizată în plici sau în regiunea anală.

Ragada este termenul folosit pentru leziunile lineare localizate la comisurile labiale, fiind întâlnite în procesele inflamatorii locale și uneori în anemia feriprivă.

Deşeuri cutanate

Deşeurile cutanate rezultă din acumularea la suprafaţa pielii a celulelor cornoase hiperplaziate şi a secreţiilor patologice sau prin eliminarea ţesuturilor necrozate.

Scuamele sunt depozite cornoase care pot acoperi teritorii limitate sau întinse de pe suprafaţa pielii. După dimensiuni, scuamele pot fi: pitiriaziforme (subţiri, milimetrice, cu aspect furfuraceu), lamelare (mai groase, de câţiva cm) sau în lambouri mari, până la descuamarea anserină. Scuamele se pot desprinde uşor, uneori spontan sau sunt aderente, rezistente la raclaj.

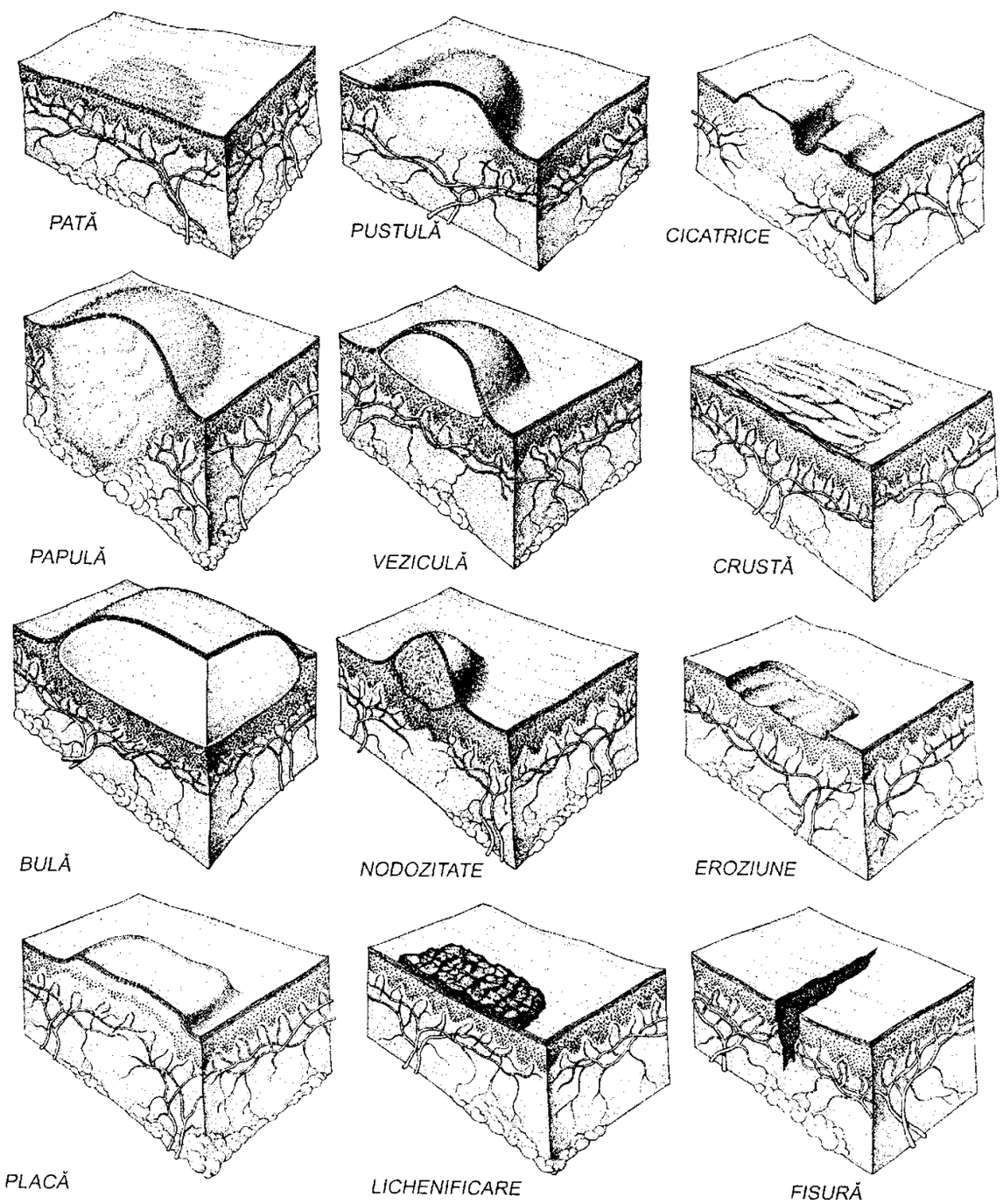


Fig. 4.1. *Leziuni elementare cutanate*

Crusta este un depozit rezultat din uscarea la suprafața pielii a secrețiilor patologice, culoarea fiind galbenă în exsudatele seroase sau maronie în cele hemoragice.

Escara reprezintă un țesut necrozat care se elimină, cu dimensiuni și profunzime variabile. Escarele apar frecvent la bolnavii imobilizați, pe zonele care suportă greutatea corpului (fese, scapule, occiput), în condițiile unei igiene deficitare.

Gangrena este o necroză a pielii și țesuturilor subiacente produsă prin ischemia care apare în obstrucțiile arteriale acute sau cronice. Gangrena poate fi uscată sau umedă, după cum este absentă sau prezentă infecția. Culoarea este cianotică, până la aspectul negricios, cu delimitare netă față de zonele superioare, cu irigație corespunzătoare.

Sfacelul este un țesut mortificat, de culoare galben-cenușie, care apare ca urmare a unei infecții bacteriene locale.

Sechele cutanate

Cicatricea este o leziune circumscrisă realizată de un țesut de neoformație cu caracter dens, care apare după o pierdere de substanță mai profundă sau după unele boli cu afectare interstițială (ex. lupusul eritematos). După culoare, cicatricea poate fi depigmentată sau hiperpigmentată, suprafața poate fi regulată, neregulată, deprimată sau reliefată (aspect cheloidian), iar consistența este de regulă dură, fibroasă.

Atrofia este o diminuare a grosimii pielii, cu reducerea sau dispariția diverselor componente ale ei. Cea mai mare parte a proceselor atrofice ating deopotrivă epidermul și țesutul elastic. Pielea atrofică este subțire, cu o culoare ceroasă și dispariția glandelor și a pilozității. Uneori zonele atrofice sunt ușor deprimate, iar în sclerodermie pielea este complet lipsită de elasticitate, fiind aderentă la straturile profunde. Unele atrofii sunt degenerative (ex. atrofia senilă), în timp ce altele sunt inflamatorii, fiind caracteristice anumitor boli dermatologice.

Semiologia fanerelor

Unghiile pot prezenta modificări determinate de patologia proprie, dar și în cadrul unor boli generale. Culoarea normală, roz-sidefie, devine violacee în bolile cianogene sau albă, fără lunulă în unele ciroze hepatice. Hemoragiile subunghiale lamelare apar în faza imunologică a endocarditelor bacteriene și în unele sindroame hemoragipare. Mărimea unghiilor este în armonie cu dezvoltarea somatică, onicomegalia apărând în acromegalie, iar onicomicria în nanismul hipofizar. Unghiile bombate, cu egalizarea diametrelor (aspect de lentilă convexă) pot fi constituționale, dar în mod patologic apar în hipocratismul digital, cu modificarea falangei distale (aspect de „băț de tobă").

Hipocratismul digital apare la unii bolnavi cu cord pulmonar cronic, cardiopatii congenitale cianogene, cancer pulmonar (în cadrul osteoartropatiei hipertrofice Pierre-Marie), endocardite bacteriene, polipoză digestivă sau policitemii. În unele anemii feriprive unghiile sunt subțiri, fragile, plate sau concave, aspect numit koilonichie. Unghiile îngroșate, sfărâmicioase, opace, care se rup și se desprind de pe patul unghial sunt observate în stările carențiale importante, aspect numit onicoliză.

Modificările părului pot afecta ciclul sau tipul pilar. Tulburările ciclului pilar se referă la ritmul de creștere și la relația în timp cu căderea lui. Alopecia este căderea

permanentă a părului, care poate avea cauze locale, dermatologice sau generale (ex. boli endocrine, colagenoze) la care se adaugă tratamentele citostatice.

Căderea prematură a părului capului se numeşte calviţie, având de obicei cauze hormonale sau constituţionale. Pelada este o alopecie insulară legată de o anomalie a foliculilor piloşi, care uneori ocupă zone extinse.

Tulburarea tipului pilar se referă la topografia dezvoltării, neadecvată cu sexul şi vârsta individului. Hipertricoza reprezintă dezvoltarea exagerată a părului în zone normal piloase pentru sexul şi vârsta respectivă. Unele forme sunt congenitale (ex. hipertricoza feţei), iar altele dobândite şi apar în anumite afecţiuni (ex. hipertricoza temporală din porfirii). Hirsutismul este o dezvoltare exagerată a pilozităţii pe zonele normal glabre. La femeie îmbracă aspectul virilismului pilar, cu cauze hormonale, care se localizează predominant facial (mustaţă, barbă, perciuni).

La bărbaţii cu ciroză hepatică alcoolică pilozitatea se reduce, cea pubiană având conturul de tip feminin (cu convexitatea în sus). Canităţia reprezintă albirea precoce a părului, care are de obicei cauze constituţionale. În boala Basedow apare uneori o meşă albă în regiunea frontală.

Principalele manifestări cutanate în patologia generală

Boli eruptive infecţioase

Rujeola este o boală virală contagioasă care apare de obicei în copilărie, debutând brusc, cu febră mare, la aproximativ 10 zile de la contactul infectant. Primele manifestări sunt rinoreea, tusea seacă şi lăcrimarea, pe fondul alterării stării generale. La 24 de ore de la debut, pe mucoasa obrajilor sau în şanţul gingival în dreptul primilor molari, pe un fond eritematos apar mici puncte albe înconjurate de o areolă roşie (semnul Köplick). Erupţia, care apare la 3-4 zile de la debut, este un eritem macular nepruriginos, în care elementele sunt separate între ele de piele sănătoasă. Primele zone afectate sunt faţa şi spaţiul retroauricular, de unde se extinde în 3-4 zile pe tot corpul. Erupţia dispare în 4-5 zile, paralel cu scăderea febrei şi ameliorarea stării generale.

Rubeola este o boală infecţioasă virală cu debut febril şi discrete fenomene faringitice (dificultăţi la deglutiţie). Pe acest fond febril, cu mialgii, cefalee şi inapetenţă, la aproximativ 48 de ore apare erupţia formată din elemente eritematoase, care se înmulţesc, devenind din ce în ce mai mici. Erupţia se extinde pe tot corpul, dar predomină pe faţă, fese şi regiunea lombară, dispărând în 3-4 zile. În plină fază eruptivă, pe lângă congestia conjunctivală, se constată o adenopatie generalizată, dar predominantă în regiunea cervicală posterioară şi occipitală.

Varicela este o boală infecţioasă virală foarte contagioasă, care de obicei se contractează în copilărie. Debutul este acut, febril, cu aspect viral, pentru ca la 24-48 de ore să apară erupţia cutanată, iniţial pe faţă şi torace, care se va extinde pe tot corpul, inclusiv pe pielea păroasă a capului. Iniţial apar mici macule eritematoase pe care se dezvoltă rapid vezicule, care par înconjurate de o areolă roşie. Aceste vezicule

se usucă, formându-se cruste, care nu lasă cicatrici dacă nu sunt rupte prin scărpinat, deoarece există de obicei un prurit nu foarte supărător. Extinderea erupției se face în pusee, încât în perioada de stare elementele cutanate au vârste diferite, aspect care este caracteristic varicelei. Paralel cu exantemul se constată o congestie a mucoasei faringiene, conjunctivale și uneori laringiene. Boala durează de obicei 10-15 zile, convalescența fiind dominată de astenie.

Scarlatina este determinată de o infecție streptococică localizată de obicei la nivel faringo-amigdalian. Streptococul beta-hemolitic din grupa A, care produce boala, secretă o toxină eritrogenă, care se comportă ca un alergen. Boala debutează cu o angină eritematoasă, cu febră, disfagie, cefalee și vărsături. Amigdalele sunt tumefiate, cu eritem faringian și adenopatie cervicală și submandibulară dureroasă la palpare. Erupția apare după câteva zile, inițial pe torace, de unde se extinde la centurile scapulară și pelvină. Pe piele apare un eritem difuz, pe care se observă mici papule punctiforme, care dau un aspect granitat. Fața este congestionată, în contrast cu paloarea din jurul gurii, iar la nivelul plicilor de flexie apar linii hemoragice așezate transversal. Limba devine roșie, cu nuanță smeurie și papilele sângerânde. Erupția durează 5-10 zile, după care pălește și pielea începe să se descuameze inițial la nivelul trunchiului și se termină la nivelul plantelor și palmelor. Descuamarea se poate face în lambouri, terminându-se în câteva săptămâni.

Infecțiile cutanate

Infecțiile cutanate pot avea cauze locale, strict dermatologice, dar unele pot apare pe fondul unor boli generale favorizante (ex. diabetul zaharat) sau în timpul unor tratamente imunodepresoare.

Stafilocociile cutanate pot avea localizare pilosebacee, la nivelul glandelor sudoripare, unghiilor sau pe pielea glabră. Foliculitele afectează ostiumul folicular, fiind localizate la nivelul feței, în regiunea pubiană, în pielea capului sau în jurul unor plăgi infectate. Clinic se prezintă ca un punct roșu și dureros în jurul unui fir de păr. Rapid apare în acest loc o pustulă plină cu puroi galben, înconjurată de un halou roșu inflamator. Impetigo-ul stafilococic reprezintă o multitudine de pustule superficiale, rotunde, de dimensiuni milimetrice, centrate de un fir de păr.

Orgeletul („ulcior") este o foliculită a genelor, iar sicozisul este o foliculită profundă, cu formarea unor nodozități inflamatorii și dureroase de dimensiunea unui bob de mazăre. Furunculul este o stafilococie acută necrozantă care interesează glandele sebacee și țesuturile din jurul foliculului. Clinic se traduce printr-o indurație cutanată roșie și dureroasă, înconjurată de un edem inflamator și centrată de un fir de păr. După câteva zile apare o pustulă, la spargerea căreia rămâne un orificiu prin care se elimină un puroi gălbui și apoi burbionul, care nu reprezintă altceva decât țesut necrozat, sfacelat. După vindecare, rămâne o ulcerație crateriformă, care lasă o cicatrice deprimată.

Hidrosadenita interesează glandele sudoripare apocrine, fiind localizată în regiunea axilară. Începe printr-o indurație roșie și dureroasă, care crește și se ramolește în zona centrală, lăsând să se scurgă un puroi galben.

Perionixisul se prezintă ca un edem inflamator, roșu, infiltrat și dureros, situat în jurul unghiilor. Onixisul interesează lama unghială, care se îngroașă, devine friabilă și se detașează.

Piodermita se localizează la nivelul părţilor descoperite (mâini, gambe) în jurul unor plăgi infectate. Placardul este rotund sau ovalar, cu diametrul de câţiva centimetri, roşu, infiltrat şi acoperit de cruste de sub care iese un puroi galben.

Streptococciile cutanate se pot prezenta sub forme eritematoase, buloase, erozive, ulceroase, scuamoase sau papuloase. În cadrul streptococciilor eritematoase intră erizipelul şi limfangita.

Impetigo-ul streptococic are ca leziune elementară o flictenă superficială, rotundă sau ovalară, cu dimensiuni de la mm la cm, înconjurată de un fin halou inflamator. Această flictenă este plină de un lichid care la început este clar, devenind apoi purulent şi care după spargere dă naştere unei cruste gălbui („crusta melicerică"). Intertrigo este o streptococie erozivă localizată în plici (retroauricular, inghinoscrotal, interdigital, submamar), care se manifestă prin eritem pruriginos, cu margini difuze şi însoţit de veziculaţie, eroziuni şi cruste subţiri. Ectima este o streptococie ulceroasă localizată la gambe, care apare la bolnavi cu stază circulatorie sau diabet. Debutul este cu o flictenă care duce la formarea unei eroziuni şi apoi a unei ulceraţii rotunde de 1-2 cm diametru, acoperită de o crustă nepruriginoasă sub care se găseşte un puroi verzui. Streptococia scuamoasă apare la faţă sau în pielea capului, producând o descuamare furfuracee, care se reface continuu. Streptococciile papuloase se manifestă prin prurit, papule şi vezicule, urmate de lichenificări, având localizare facială.

Virozele cutanate se împart după aspectul lor histologic în:

– epidermoviroze hiperplazice, includ verucile şi vegetaţiile veneriene;
– epidermoviroze degenerative, care cuprind moluscum contagiosum;
– epidermoneuroviroze, cele mai cunoscute fiind herpesul şi zona zoster;
– aftoza bucală, care poate interesa şi mucoasa genitală.

Verucile sunt ridicături rotunde, indurate, de dimensiuni variabile de la câţiva milimetri la un centimetru, cu suprafaţa neregulată, conopidiformă. Vegetaţiile veneriene sunt leziuni filiforme, proeminente, de câţiva milimetri, cu vârful uneori dinţat („aspect de creastă de cocoş"), cu sediul în zona organelor genitale externe. Moluscum contagiosum se prezintă sub forma unor tumorete hemisferice, ombilicate, de consistenţă fermă şi culoare roz-palidă, localizate pe faţă, gât şi perigenital. Herpesul apare ca un placard eritematos, pe care se dezvoltă rapid un buchet de vezicule cu conţinut clar, mai rar tulbure sau hemoragic. Uneori se însoţeşte de adenopatie zonală discretă şi dureroasă care cedează odată cu vindecarea crustelor brune care se formează pe locul veziculelor. Zona zoster se caracterizează printr-o erupţie veziculară cu caracter ombilicat, dispusă pe plăci eritemato-edematoase, diseminate pe traiectul unui nerv senzitiv, care determină apariţia unor senzaţii de arsură sau nevralgii rebele. Aftele au un aspect eroziv, cu formă rotundă sau ovalară, fiind acoperite de un depozit albicios (alb-gălbui „ca untul") şi care au la periferie o zonă roşie, inflamatorie („chenar carminat").

Dermatoze alergice

Urticaria şi *angioedemul* sunt reacţii alergice care pot avea apariţie şi evoluţie acută sau cronică.

Urticaria se caracterizează prin apariţia bruscă şi tranzitorie a unor leziuni reliefate, eritematoase şi pruriginoase, care după dispariţie nu lasă cicatrici. Plăcile urticariene au dimensiuni mari, uneori cu contur serpiginos, localizându-se predominant pe trunchi şi membre. Culoarea rozată a lor dispare pentru moment la presiunea

digitală, suprafața fiind catifelată. *Angioedemul* apare ca urmare a extravazării lichidiene în straturile mai profunde dermice şi subdermice, însoțind urticaria. Localizarea preferențială este la nivelul buzelor, pleoapelor, organelor genitale, limbii şi fețelor dorsale ale mâinilor şi picioarelor, dar orice zonă a corpului poate fi afectată.

Urticaria şi angioedemul apar în special în cadrul reacțiilor de hipersensibilitate la medicamente, substanțe de contrast, alimente şi substanțe chimice, la persoane cu o anumită predispoziție numită atopie. În alte cazuri intervine medierea prin complexe imune (ex. colagenoze, boala serului, posttransfuzional, unele neoplazii) sau anumiți factori fizici (ex. frigul, căldura, razele solare, efortul fizic). Anumite leziuni urticariene apar în mastocitoze sau deficiențe congenitale ale sistemului complement, dar aceste cazuri sunt rare.

Anafilaxia este o reacție alergică mediată de IgE în care apar manifestări cutanate, respiratorii, cardiovasculare, gastrointestinale şi hematologice. Frecvent debutează cu urticarie şi angioedem care poate fi foarte periculos prin extinderea la epiglotă şi laringe, producând sufocarea. Gravitatea reacțiilor anafilactice este dată şi de prăbuşirea tensiunii arteriale, până la şocul anafilactic. Aproape simultan cu aceste manifestări apar vărsături, dureri abdominale şi o senzație de opresiune toracică.

Eczema este un sindrom cutanat alergic, caracterizat printr-o erupție care apare în pusee, cu tendință la extindere şi cronicizare. Elementul eruptiv cel mai caracteristic este vezicula situată în stratul malpighian, care parcurge mai multe stadii evolutive, fapt ce conferă erupției un aspect polimorf. La multe cazuri se recunoaşte un teren ereditar, diateza fiind numită atopie. Alergenii eczematogeni sunt foarte variați, proveniți din mediul extern sau intern.

Cea mai frecventă formă este eczema vulgară, care se caracterizează prin apariția unui placard eritematos, pruriginos, cu marginile delimitate sau difuze. Pe acest placard apar vezicule superficiale, cât o gămălie de ac, pline cu un lichid clar, serocitrin. Elementele veziculoase se rup spontan sau prin scărpinat, dând placardului un aspect umed, zemuind. Prin uscarea serozității se formează pe suprafața placardului cruste galben-cenuşii, care după eliminare lasă un epiderm care continuă să se descuameze fin. Eczema vulgară se localizează mai frecvent pe membre, de obicei bilateral şi simetric, pe fața dorsală a mâinilor şi picioarelor, de unde se extinde, chiar la nivelul capului şi în zona plicilor.

Pruritul

Pruritul este o senzație cutanată care provoacă necesitatea de scărpinare, fiind legat, ca şi durerea, de fibrele C nemielinizate din porțiunea superficială a dermului, mucoaselor şi corneei. Pruritul este prezent în anumite boli dermatologice, dar există forme asociate cu unele boli sistemice.

În afară de urticarie, pruritul generalizat este prezent la bolnavii uremici şi în icterul colestatic, atât în forma extrahepatică, cât şi în cea intrahepatică. Hipertiroidia, hipotiroidia şi diabetul zaharat se însoțesc adesea de prurit, iar dintre bolile hematologice, cel mai frecvent apare în sindroamele mieloproliferative, în special în policitemia vera, în limfoame şi unele leucemii. Uneori este o manifestare paraneoplazică, fiind prezent în unele cancere pulmonare, gastrice sau ale sânului. Pruritul psihogen se întâlneşte la unele cazuri cu tulburări nevrotice, iar cel senil pare legat de degradările anatomice ale pielii.

Manifestări cutanate paraneoplazice

Acantozis nigricans este o dermatoză rară, care se poate asocia cu un cancer visceral. Atingerea cutanată este bilaterală şi simetrică, localizându-se în axile, ceafă, gât, regiunea anogenitală, faţa internă a coapselor, coate, spaţiul popliteu, dosul mâinilor şi picioarelor. În aceste regiuni pielea devine pigmentată şi rugoasă, culoarea fiind de la galben-murdar, la brun-închis. De cele mai multe ori dermatoza şi cancerul sunt descoperite simultan, dar există şi precesiunea leziunii cutanate.

Acrokeratoza paraneoplazică apare exclusiv la bărbaţi, după 50 de ani, caracterizându-se prin leziuni simetrice la mâini, picioare şi faţă. La nivelul mâinilor se constată o hiperkeratoză importantă, care interesează palmele şi falangele distale, însoţită de unghii groase şi bombate. Leziunile faciale (nas, urechi, obraji) au aspect eritematoscuamos, asemănător cu lupusul eritematos. Această dermatoză coexistă constant cu un cancer localizat la nivelul esofagului, laringelui sau baza limbii.

Ichtioza dobândită se asociază frecvent cu boala Hodgkin sau alt limfom non-hodgkinian, având localizare palmo-plantară, fără respectarea pliurilor.

Dermatomiozita reprezintă adesea un sindrom paraneoplazic asociat unor cancere viscerale, în special pulmonare, digestive sau ovariene. Leziunile cutanate cu aspect eritemato-scuamos şi discret edematos sunt localizate în special periorbitar, pe dosul mâinilor, coate şi genunchi, fiind asociate cu un sindrom miozitic predominant la nivelul centurilor (vezi semiologia articulară).

Amiloidoza este o depunere extracelulară a unei proteine fibroase numită amiloid în unul sau mai multe locuri din organism. Un anumit tip de amiloidoză apare în neoplaziile plasmocitare, în special mielomul multiplu, dar uneori şi în cancerele viscerale. Pe piele apar papule sau plăci puţin reliefate localizate în regiunile axilare, inghinale, anală, pe faţă şi gât. Uneori apar şi sângerări punctiforme, asemănătoare cu purpura. Diagnosticul se stabileşte în urma biopsiei, leziunile fiind caracteristice.

Dermatoze buloase

Porfiriile sunt afecţiuni congenitale sau dobândite datorate unor anomalii enzimatice specifice ale biosintezei hemului. Aceste anomalii metabolice sunt clasificate în hepatice şi eritropoietice în funcţie de sediul primar al supraproducţiei şi acumulării de precursori porfirinici. Manifestările clinice majore în formele eritropoietice sunt cele cutanate, determinate de fotosensibilitate, cu apariţia unor leziuni buloase. Pielea este friabilă, la traumatisme minore formându-se bule, care prin spargere lasă denudări extinse. Prin repetarea acestor leziuni pielea devine hiperpigmentată, îngroşată, cu cicatrici, iar la nivelul feţei apare hipertricoza, în special în zona zigomatică.

Pemphigus vulgaris este o afecţiune cutanată caracterizată prin pierderea coeziunii între celulele epidermice (proces numit acantoliză), rezultând formarea unor bule intraepidermice. Prin ruperea acestora rămân arii extinse denudate, cu evoluţie progresivă. Presiunea manuală asupra pielii produce separarea epidermului (semnul Nikolsky). Sediile predominante ale leziunilor sunt în pielea capului, faţă, gât, axile, trunchi şi cavitatea bucală. În afară de boala dermatologică propriu-zisă, aceste leziuni pot fi paraneoplazice, dar se asociază cu leziuni papulo-scuamoase pruriginoase.

Boala Dühring-Brocq, numită şi dermatită herpetiformă, este o dermatoză buloasă caracterizată prin polimorfismul erupţiei, cu sediul obişnuit pe trunchi şi membre. Iniţial apar plăci eritematoase cu suprafaţa uşor reliefată, rotunde, ovalare sau întinse

şi neregulate, care durează câteva zile. Bulele constituie semnul esenţial al bolii, apărând pe zonele eritematoase. Unele sunt mici, herpetiforme, grupate în buchet sau dispuse inelar, iar altele sunt mari, ca nişte ridicături emisferice. Conţinutul este serocitrin, iar prin uscare formează cruste sub care se găseşte o suprafaţă erodată. După vindecare rămân pete pigmentate, dispuse simetric. Afecţiunea este pruriginoasă, cu senzaţii cutanate dureroase, de arsură sau tensiune dezagreabilă în piele. Boala poate asocia un mecanism imun, asociindu-se cu manifestări intestinale, tiroidiene sau cu cancere viscerale şi în special genitale la femeie.

Manifestări cutanate specifice unor boli sistemice

Anumite boli sistemice au în tabloul clinic leziuni cutanate caracteristice, reprezentând un important element pentru diagnostic. Astfel, dintre colagenoze, lupusul eritematos, sclerodermia şi dermatomiozita prezintă o serie de leziuni tipice, iar purpurele, în funcţie de caracterul reliefat sau nu, se pot încadra clinic în formele vasculare sau trombocitare. Un grup mare de leziuni cutanate este reprezentat de hematodermii, aparţinând diverselor hemopatii maligne (leucemii, sindroame limfoproliferative, histiocitoze).

CAPITOLUL 5

EDEMELE ŞI DESHIDRATĂRILE

Edemul

Edemul reprezintă o creştere a volumului lichidului interstiţial, care se manifestă clinic prin mărirea volumului zonelor unde este dispus şi apariţia unei depresiuni (godeu) la presiunea digitală efectuată pe piele. Edemele pot fi *generalizate*, când se realizează o retenţie hidrosalină la nivelul întregului organism sau *localizate*, în care factorii iniţiatori nu antrenează mecanismele renale de reţinere a apei şi sodiului. Înainte ca edemele generalizate să devină evidente clinic se înregistrează o creştere în greutate a bolnavilor de câteva kilograme, de care trebuie ţinut cont şi în perioada de dispariţie sub tratament diuretic. În perioada de constituire a edemelor generalizate, datorită retenţiei hidrosaline, diureza se reduce, iar sub tratament va apărea poliuria. În edemele generalizate mari apar şi colecţii lichidiene în cavitatea pleurală (hidrotorax) şi peritoneală (ascită), alături de edemul visceral. Lichidul acumulat în cavităţile seroase este un transsudat, sărac în proteine (vezi colecţiile lichidiene pleurale şi peritoneale).

Aproximativ o treime din apa totală a corpului este dispusă în spaţiul extracelular, compus din volumul plasmatic şi spaţiul interstiţial. Factorii care iniţiază edemul, indiferent dacă acesta este generalizat sau localizat, reprezintă de fapt forţele care guvernează schimburile hidroelectrolitice între capilar şi interstiţiu şi anume:

1. presiunea hidrostatică la capătul venos al capilarului;
2. presiunea oncotică (coloidosmotică) a plasmei;
3. integritatea membranei capilare;
4. presiunea oncotică a lichidului interstiţial;
5. drenajul limfatic.

La capătul arterial al capilarului presiunea hidrostatică este mai mare, determinând trecerea apei spre interstiţiu (fig. 5.1.). Pe măsură ce apa iese din vas, în condiţiile relativei impermeabilităţi la proteine a membranei capilare normale, la capătul venos al capilarului presiunea oncotică va fi mai mare decât presiunea hidrostatică, determinând reîntoarcerea apei în vas. În funcţie de aceşti doi factori edemul poate apărea fie datorită creşterii presiunii hidrostatice la capătul venos, fie datorită scăderii presiunii oncotice a plasmei. Alterarea permeabilităţii membranei capilare va permite ieşirea proteinelor din vas, care ajunse în interstiţiu, graţie hidrofiliei crescute, vor reţine la acest nivel apa. În afara căii venoase de reîntoarcere a lichidelor, din spaţiul

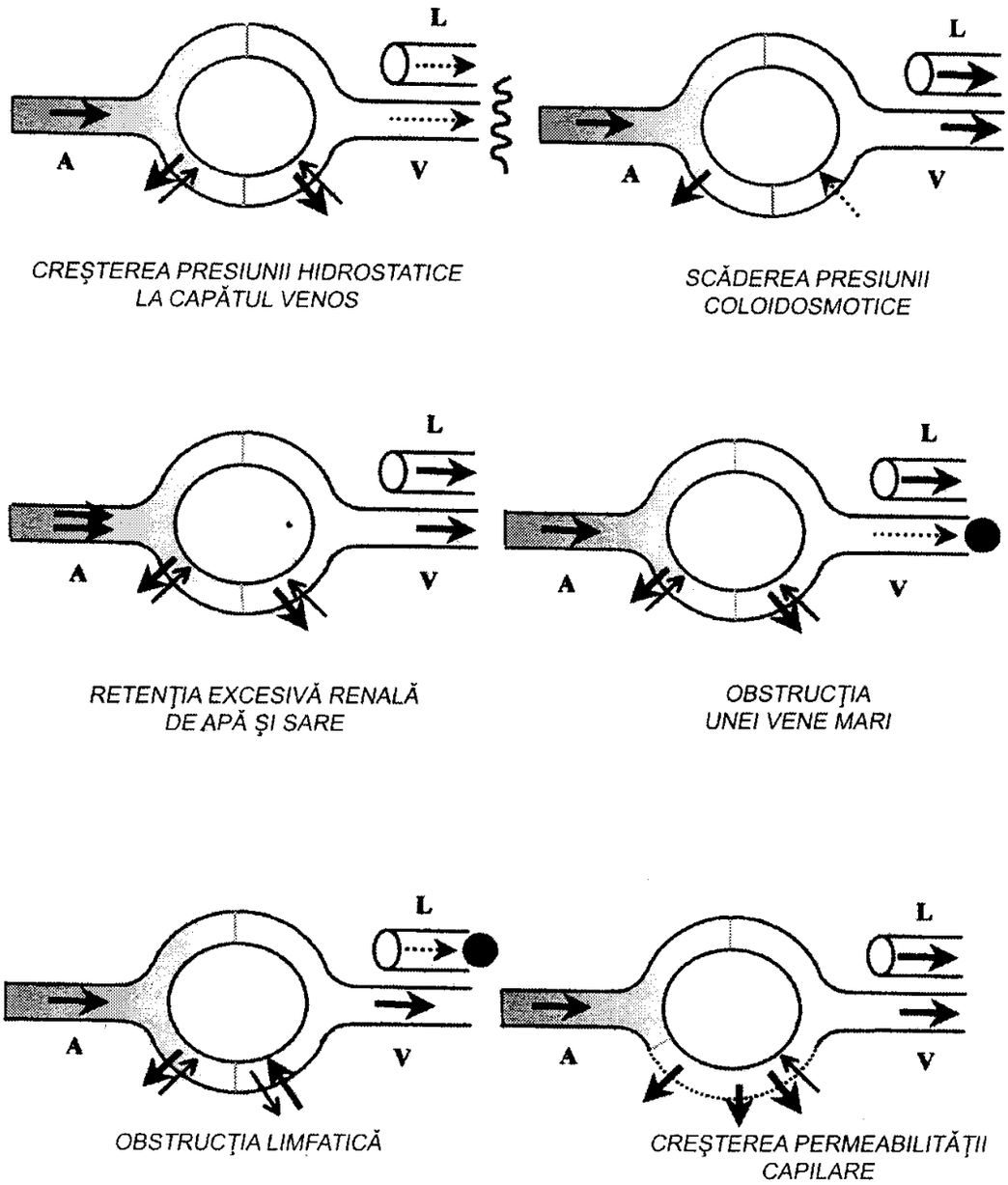


Fig. 5.1. *Factorii de iniţiere a edemelor*

interstiţial acestea sunt readuse şi pe cale limfatică. Compromiterea sistemului limfatic sau supraîncărcarea volemică a acestuia, poate produce un edem caracteristic.

În edemele generalizate, datorită scăderii volumului sanghin eficace, se declanşează mecanismele de reţinere hidrosalină la nivelul rinichiului şi anume sistemul renină-angiotensină-aldosteron, hormonul antidiuretic şi posibil peptidul natriuretic atrial. Retenţia hidrosalină declanşată de aceşti factori de întreţinere nu corectează deficitul volumului sanghin eficace, atât timp cât acţionează factorii iniţiatori, conducând la amplificarea edemului.

Creşterea presiunii venoase în sistemul cav reprezintă factorul major al edemului din insuficienţa cardiacă congestivă şi pericardita constrictivă. Edemul cardiac la început este moale, dar cu timpul devine dur (lasă greu godeu), cu tulburări trofice cutanate la membrele inferioare, cu mare influenţă gravitaţională şi asociat cu cianoza caracteristică (vezi semiologia cardiovasculară). Creşterea presiunii venoase localizată într-un anumit

teritoriu determină edemul şi cianoza regiunii drenată de vena obstruată. Astfel, obstrucţia venei cave superioare va determina edemul şi cianoza jumătăţii superioare a corpului („în pelerină"), a venei cave inferioare, edem, ascită şi cianoză în jumătatea inferioară, iar tromboza endoluminală a unei vene mari a membrelor, fenomene similare la acest nivel.

Scăderea presiunii oncotice a plasmei determină un edem generalizat moale, care lasă uşor godeu, pe piele rămânând chiar amprenta lenjeriei. Hipoalbuminemia reprezintă factorul major al scăderii presiunii oncotice, ea realizându-se prin pierderi mari urinare în cadrul sindromului nefrotic sau digestive în enteropatiile exudative, printr-o sinteză insuficientă în cirozele hepatice sau prin lipsă de aport alimentar („edeme de foame"). Edemul prin hipoalbuminemie ajunge la dimensiuni importante, dar rămâne permanent moale deoarece nu este afectată permeabilitatea capilară şi nu creşte presiunea oncotică interstiţială (fig. 5.2.).

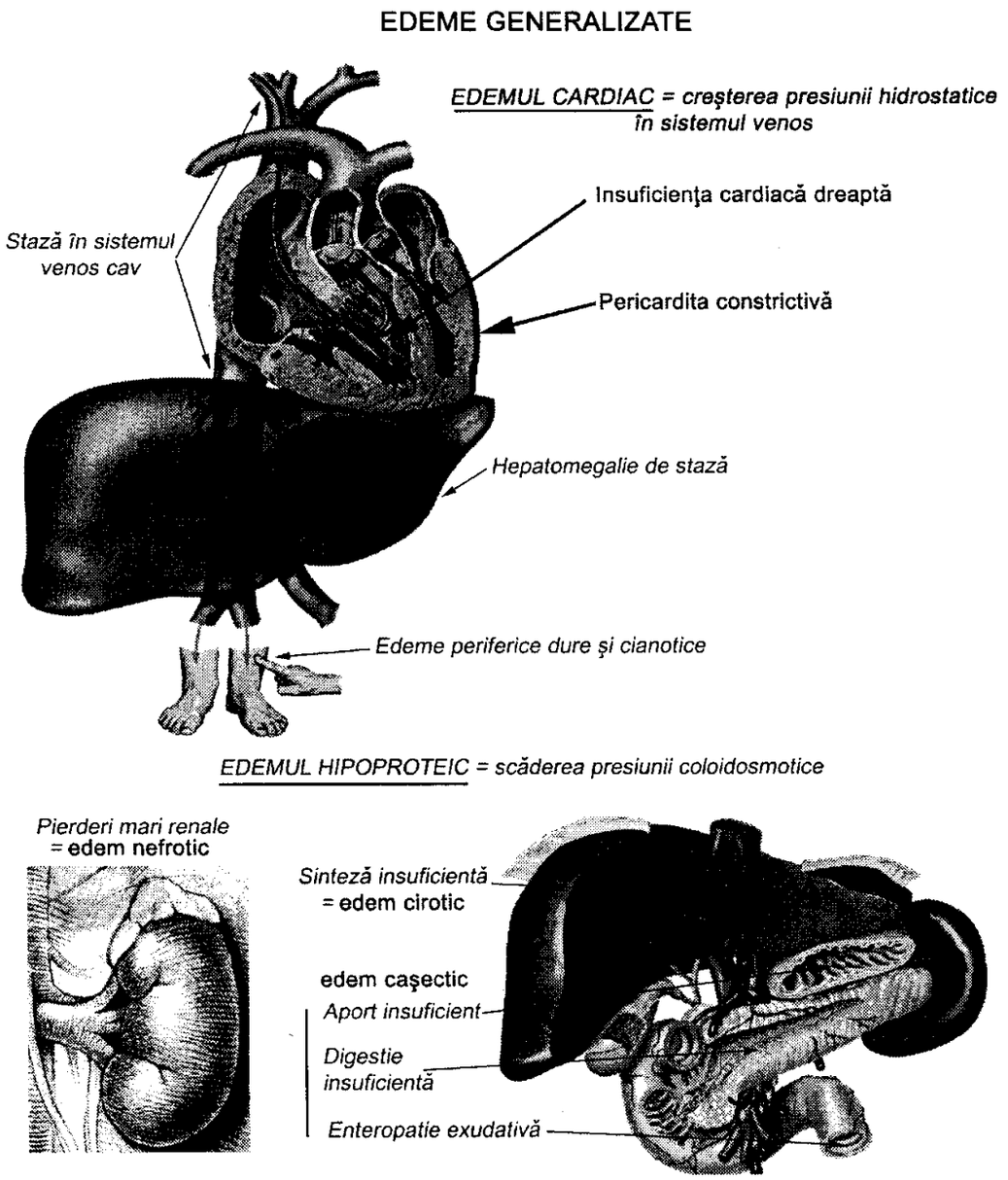


Fig. 5.2. *Edeme generalizate*

Creşterea permeabilităţii endoteliului capilar, care va permite ieşirea proteinelor din vas spre interstiţiu unde vor reţine apa, intervine în edemul inflamator. Acest edem localizat este cald, cu temperatura cutanată crescută, infiltrat, uneori dureros şi cu tegumentul roşu (eritematos). Alterarea permeabilităţii capilare rezultă din agresiuni infecţioase, chimice, fizice sau imunologice.

Staza venoasă şi hipoxia prelungită poate altera membrana capilară, fapt care justifică în parte indurarea edemelor din insuficienţa cardiacă congestivă şi insuficienţa venoasă a membrelor inferioare. Creşterea presiunii oncotice interstiţiale apare şi în mixedem datorită unor anomalii hormonale, până la aspectul de anasarcă.Obstrucţia limfatică determină apariţia unui edem localizat, indurat, cu mărirea importantă a segmentului afectat (fig. 5.3). Indurarea se produce datorită compromiterii drenajului limfatic al spaţiului interstiţial, în care se acumulează cantităţi importante de substanţe proteice. În timp, pielea se îngroaşă suferind un proces de lichenificare (vezi semiologia vaselor limfatice).

Datorită intervenţiei factorilor iniţiatori, în edemele generalizate apare o scădere a volumului circulator arterial eficace, care va declanşa mecanismele prin care se reţine apa şi sodiul la nivel renal. În perioada de constituire a edemelor diureza se reduce, bolnavii crescând rapid în greutate. Cel mai important mecanism este sistemul renină-angiotensină-aldosteron, care pe lângă efectul vasoconstrictor, reţine sodiul la nivel renal.

Acest hiperaldosteronism secundar este unul din principalii factori de întreţinere şi amplificare a edemelor generalizate, în special la bolnavii cu insuficienţă cardiacă congestivă, ciroză hepatică şi sindrom nefrotic. Intervenţia hormonului antidiuretic realizează menţinerea unei osmolarităţi normale în fluidele organismului, ştiind că pentru 140 mmol de sodiu reţinuţi este necesar aproximativ un litru de apă. Între medicamentele diuretice există preparate antialdosteronice (ex. spironolactona) cu care se poate întrerupe acest circuit fiziopatologic.

Deshidratarea

Deficitul combinat de sodiu şi apă este cunoscut în mod obişnuit sub numele de deshidratare, dar termenul este incomplet deoarece se realizează de fapt o reducere de volum. Cele mai frecvente căi de pierdere combinate de apă şi sodiu sunt tractul gastrointestinal, pielea şi rinichiul. Cel mai des produc deshidratări vărsăturile incoercibile şi diareile apoase abundente, pierderile hidroelectrolitice ajungând la valori importante. Mai rar apar deshidratări greu controlabile în sechestrările de secreţii digestive din obstrucţiile gastrointestinale sau în acumulările de lichid ascitic în peritoneu. Pierderile cutanate apar în transpiraţiile abundente fără posibilitatea unui aport hidrosalin corespunzător (ex. boli febrile cu intoleranţă digestivă) sau în arsuri întinse. Pierderi mari de apă şi sodiu prin urină apar în faza poliurică a insuficienţei renale acute, în insuficienţa renală cronică compensată prin poliurie, după tratamente diuretice excesive, în diabetul zaharat dezechilibrat, în deficitele de mineralocorticoizi şi după unele colici renale.

Anamneza evidenţiază prezenţa vărsăturilor, diareei, poliuriei sau transpiraţiilor, în contextul manifestărilor bolii cauzale. Turgorul cutanat este scăzut, pielea menţinând pliul câteva secunde până la revenire, modificare dificil de apreciat însă la vârstnici. Mucoasa bucală şi buzele sunt uscate, aspre, uneori cu depozite maronii. Tahicardia şi

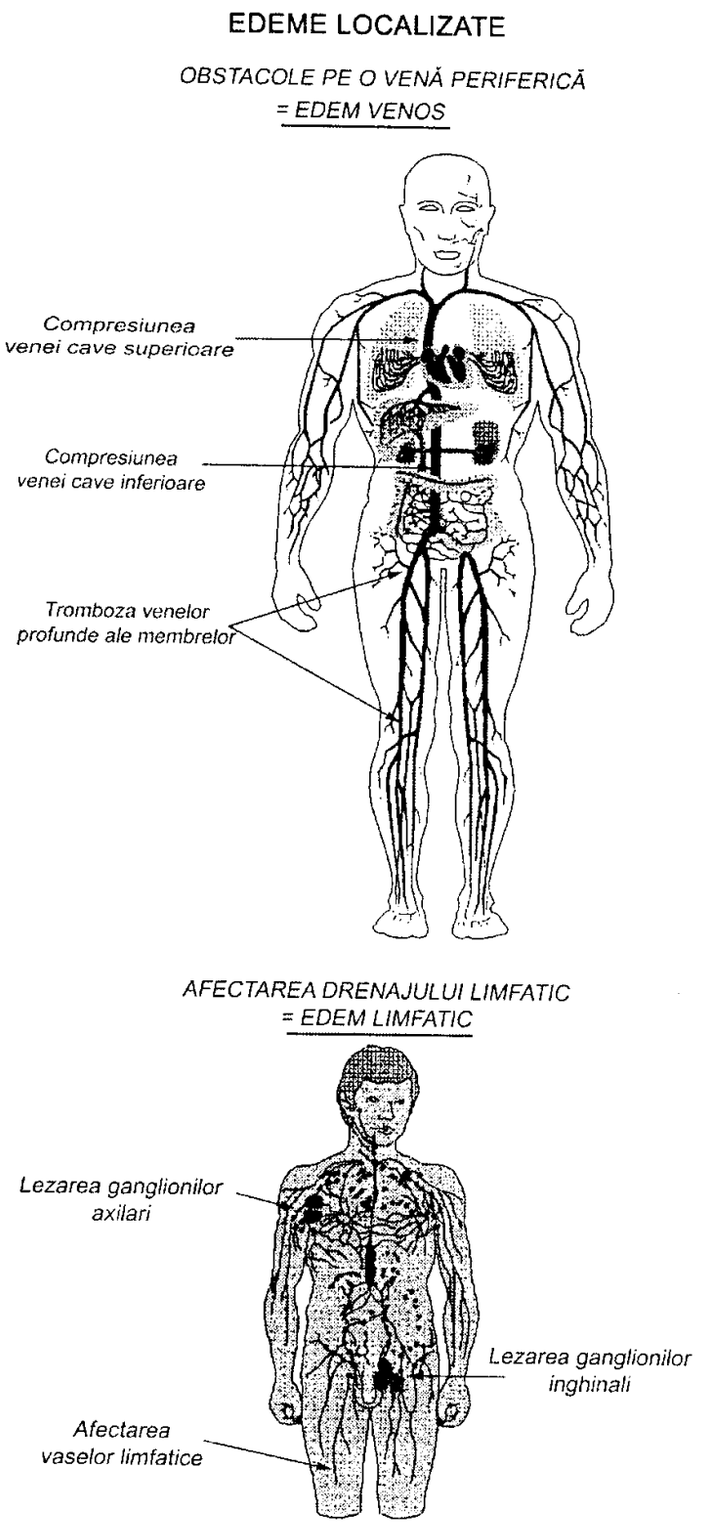


Fig. 5.3. *Edeme localizate*

hipotensiunea arterială, cu accentuare în ortostatism, sunt cele mai sugestive semne, putându-se ajunge până la şoc hipovolemic. Bolnavii sunt oligurici, diureza restabilindu-se după refacerea volumului plasmatic. În formele mai severe apare somnolenţa, obnubilarea, starea confuzională şi o importantă astenie fizică.

Probele de laborator evidenţiază creşterea concentraţiei proteinelor plasmatice şi a hematocritului, cu scăderea natremiei. Creşterea ureei şi creatininei în sânge are cauză „prerenală", făcând parte din tabloul insuficienţei renale funcţionale.

CAPITOLUL 6

GREUTATEA CORPORALĂ

Menținerea unei stări de nutriție optime este necesară atât pentru prevenirea bolilor, cât şi pentru a ajuta la tratarea lor. Alterarea statusului nutrițional determină o serie de complicații, cu consecințe de cele mai multe ori severe.

Necesitatea de a mânca este intermitentă, dar consumul energetic este permanent. Aportul alimentar trebuie să țină cont de perioadele de creştere la copil, de sarcină şi alăptare la femeie, de consumul energetic la adult şi de eventualele stări patologice. Nutriția corectă trebuie să asigure prin alimente de calitate, atât aportul caloric şi proteic, cât şi necesarul de vitamine, fier, calciu şi multiple alte microelemente.

În practică, pentru aprecierea stării de nutriție se folosesc anumite măsurători antropometrice, deşi există şi alte metode specializate. În afară de clasica formulă Broca, după care greutatea ideală este egală cu numărul de centimetri care depăşeşte un metru din înălțimea pacientului, mai corect se stabileşte după un tabel care ține cont de înălțime şi vârstă (Tabelul 6.1).

Pentru persoanele peste 55 de ani se acceptă un plus de aproximativ 10% față de greutatea ideală a adultului tânăr. O altă metodă este măsurarea pliului cutanat la brațul drept, în regiunea tricepsului, la jumătatea distanței între acromion şi olecran. Între 25–55 de ani pliul cutanat măsoară în medie 21,9 mm la femeie şi 12,6 mm la bărbat. În condițiile malnutriției protein-calorice sau obezității sunt necesare determinări biochimice sanghine specifice.

Singurele materiale energetice care pot fi stocate pentru utilizarea ulterioară sunt

Tabelul 6.1.

Greutatea în funcție de înălțime pentru vârsta între 20-55 ani

Înălțime (cm)	Bărbați (Kg)	Femei (Kg)
147,3	-	51,7
149,9	-	52,8
152,4	-	53,9
154,9	-	55,3
157,5	60,3	56,7
160,0	61,2	58,0
162,6	62,4	59,4
165,1	63,5	60,8
167,6	64,9	62,1
170,2	66,2	63,5
172,7	67,6	64,9
175,3	68,9	66,2
177,8	70,3	67,6
180,3	71,9	69,0
182,9	73,9	-
185,4	75,3	-
188,0	76,9	-
190,5	78,9	-

trigliceridele şi glicogenul. Proteinele sau aminoacizii nu pot fi stocate, fiecare servind pentru necesităţile structurale sau funcţiile metabolice.

Excesul proteic, prin diverse procese metabolice, este folosit ca sursă energetică sau transformat în glicogen sau/şi grăsimi. Necesarul proteic la adult este de 1,5–2 g/Kgcorp/zi, care trebuie asigurat prin surse alimentare de calitate (carne, lapte, ouă).

Malnutriţia protein-calorică

Malnutriţia protein-calorică, numită şi protein-energetică apare în condiţiile unui aport proteic sau energetic inadecvat faţă de necesităţile metabolice.

Formele primare survin după o alimentaţie insuficientă cantitativ sau calitativ, cu durată lungă. Uneori sursele proteice sunt de calitate inferioară (proteine vegetale), la care se adaugă deficitul caloric non proteic. Aportul alimentar poate fi insuficient faţă de necesităţi la copii şi adolescenţi în perioada de creştere sau la femei în timpul sarcinii şi alăptării.

Formele secundare apar în condiţiile existenţei unor stări patologice cum sunt bolile infecţioase, stările febrile prelungite, maldigestia, malabsorbţia, enteropatiile cu pierderi proteice, sindroamele nefrotice, diabetul zaharat, hipertiroidia, cirozele hepatice, neoplaziile sau insuficienţa renală cronică.

O pierdere mai mică de 10% faţă de greutatea ideală este bine suportată de pacienţi, fiind fără consecinţe biologice detectabile. Între 10–20% deficit ponderal se înscrie malnutriţia protein-calorică moderată, în care apar modificări organice şi biologice evidente. Forma severă reprezintă o pierdere ponderală mai mare de 20% faţă de greutatea ideală, fiind cunoscut faptul că la 40% malnutriţia este aproape totdeauna fatală.

Forma moderată se caracterizează prin reducerea predominantă a ţesutului adipos, dar şi muscular, cu scăderea evidentă a capacităţii de muncă. Biologic, începe scăderea albuminelor, transferinei, ureei sanghine, hemoglobinei, numărului de limfocite şi excreţia urinară de creatinină.

În forma severă, caşectică, apar modificări organice evidente. Datorită hipoproteinemiei şi hipoalbuminemiei apar edemele hipoproteice, albe şi moi, uneori însoţite de acumulări lichidiene peritoneale şi pleurale. Pielea este lipsită de elasticitate, zbârcită, aşezată direct pe reperele osoase, cu leziuni hiperkeratozice, arii atrofice sau hiperpigmentate şi frecvent ulcere trofice de decubit. Părul este uscat, friabil, cade şi încărunţeşte precoce.

Datorită reducerii masei musculare, care afectează şi muşchii respiratori, bolnavii sunt dispneici. Alterările miocardului justifică apariţia tulburărilor de ritm şi conducere şi scăderea performanţei cardiace. La nivelul tubului digestiv se instalează o scădere a secreţiilor şi înmulţirea florei bacteriene, iar mucoasa intestinală are tendinţa la atrofie. În anumite forme de malnutriţie protein-calorică apare o încărcare grasă a ficatului, dar cu păstrarea numărului de hepatocite. Sistemul imun este afectat în toate componentele sale, începând cu limfopenia şi scăderea producţiei de anticorpi, de unde şi marea susceptibilitate la infecţii.

Alterările endocrine sunt comune formelor severe, cu scăderea funcției tiroidei și gonadelor, dar cu creșterea nivelului cortizolului. Degradarea biologică severă, la care contribuie și multiplele carențe vitaminice și minerale este cunoscută sub numele de formă marasmică.

OBEZITATEA

Obezitatea reprezintă un plus ponderal raportat la înălțimea și vârsta individului. În practică obezitatea se apreciază după tabele care arată greutatea ideală sau după grosimea pliului cutanat tricipital. Depozitele lipidice apar atunci când aportul energetic depășește consumul, în care intervine însă relcul de reglaj al raportului foame/ saţietate (fig. 6.1).

„Adipostatul " masei de grăsimi a corpului pare situat într-un centru al impulsului de a mânca din zona ventro-laterală a hipotalamusului. Acesta primește influențe de la centrul saţietăţii situat în zona ventro-mediană a hipotalamusului, controlat de distensia

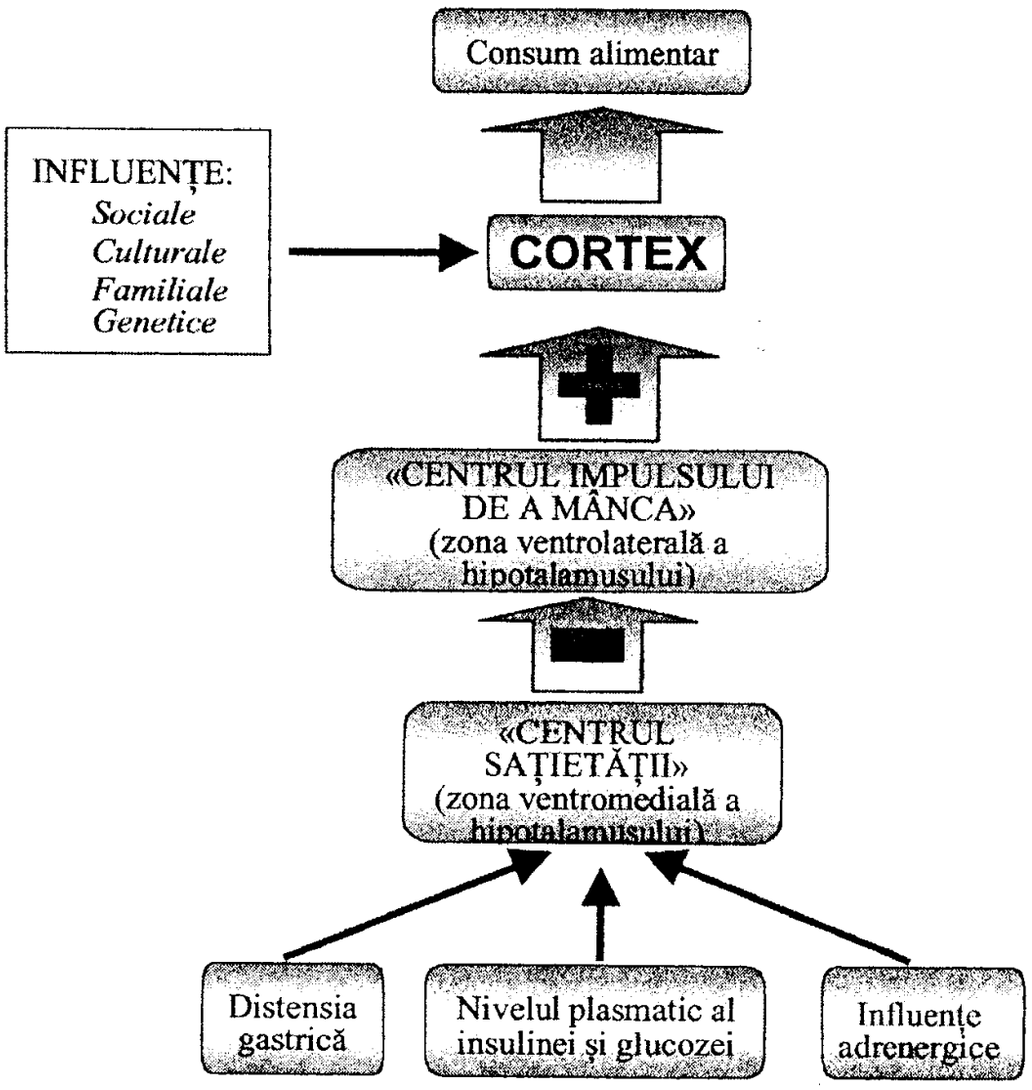


Fig. 6.1. *Reglarea impulsului de a mânca*

gastrică, nivelul glicemiei şi insulinemiei şi de unele influenţe adrenergice. La rândul lui, acest centru emite influenţe stimulatorii asupra cortexului, care comandă consumul alimentar. Cortexul primeşte în plus o serie de influenţe sociale, culturale, familiale, genetice şi chiar religioase.

Necesarul caloric se situează între 27 şi 32 Kcal/Kgcorp/zi, valoare care este mai mare la persoanele active şi mai mică la sedentari. Rata consumului metabolic în repaus este de aproximativ 1500 Kcal/zi, la care se adaugă necesarul pentru efortul fizic şi profesional. Răspunsul termic la alimentaţie este apreciat la 10–15% din caloriile ingerate, procent ce pare mai mic la persoanele obeze. Un alt proces reglator pare a fi lipoprotein-lipaza din ţesutul adipos. Această enzimă este sintetizată de adipocite şi secretată în spaţiul extracelular, hidrolizând acizii graşi din trigliceride şi participând la stocarea excesului caloric sub forma ţesutului adipos. Nivelul enzimatic pare mult mai ridicat la obezi, care stochează orice exces caloric, menţinându-se însă şi în perioadele de scădere ponderală dietetică.

În funcţie de aspectul anatomopatologic obezitatea se caracterizează prin hiperplazia sau/şi hipertrofia adipocitelor. Pentru o perioadă limitată de timp, de obicei la pubertate, numărul adipocitelor creşte (hiperplazie), pentru ca spre vârsta adultă expansiunea ţesutului adipos să se realizeze prin mărirea volumului celulelor adipoase (hipertrofie). La marile obezităţi sunt prezente ambele procese fapt ce sugerează existenţa unei perioade critice în evoluţia obezităţii. Echilibrul hormonal androgeni/ estrogeni determină o anumită dispunere a ţesutului adipos, cu unele particularităţi semiologice, în special la femei. Tipul android de obezitate are dispoziţie corporală superioară (torace, membre superioare, cap, gât), cu un turgor tisular bun şi cu un facies uşor pletoric. Varianta ginoidă este localizată predominant abdomino-pelvin şi la membrele inferioare, cu un turgor tisular scăzut şi discretă paloare tegumentară.

Obezitatea reprezintă cauza sau cel puţin factorul agravant al unor boli, cu consecinţe deosebite asupra stării de sănătate (fig. 6.2.).

Hipertensiunea arterială (presiunea sanghină mai mare de 160/95 mmHg) apare de trei ori mai frecvent la persoanele obeze, cu atât mai des cu cât obezitatea este mai mare şi instalată la vârste mai tinere.

Nivelul lipidelor din sânge este de regulă crescut, în special LDL colesterolul şi trigliceridele, contribuind la apariţia aterosclerozei.

Bolile cardiovasculare sunt dominate de cardiopatia ischemică, accidentele vasculare cerebrale şi arteriopatiile obliterante, la producerea lor contribuind ateroscleroza şi hipertensiunea arterială.

Diabetul zaharat non-insulino-dependent este de trei ori mai frecvent la persoanele obeze, fiind adesea descoperit cu ocazia apariţiei unor complicaţii. La persoanele obeze este cunoscută insulinorezistenţa, apărând hiperinsulinemia, cu efectele antilipolitic şi lipogenic cunoscute.

Hipoventilaţia pulmonară apare la marii obezi, generând hipoxemie şi hipercapnie, manifestări cunoscute sub numele de sindrom Pickwick. Aceşti bolnavi sunt dispneici, cianotici, somnolenţi, cu hipertensiune arterială pulmonară. Frecvent apare apneea în somn, care are atât componentă obstructivă, cât şi centrală, de la nivelul centrului respirator.

Manifestările articulare sunt de tip artrozic la membrele inferioare sau date de hiperuricemie, guta asociindu-se frecvent.

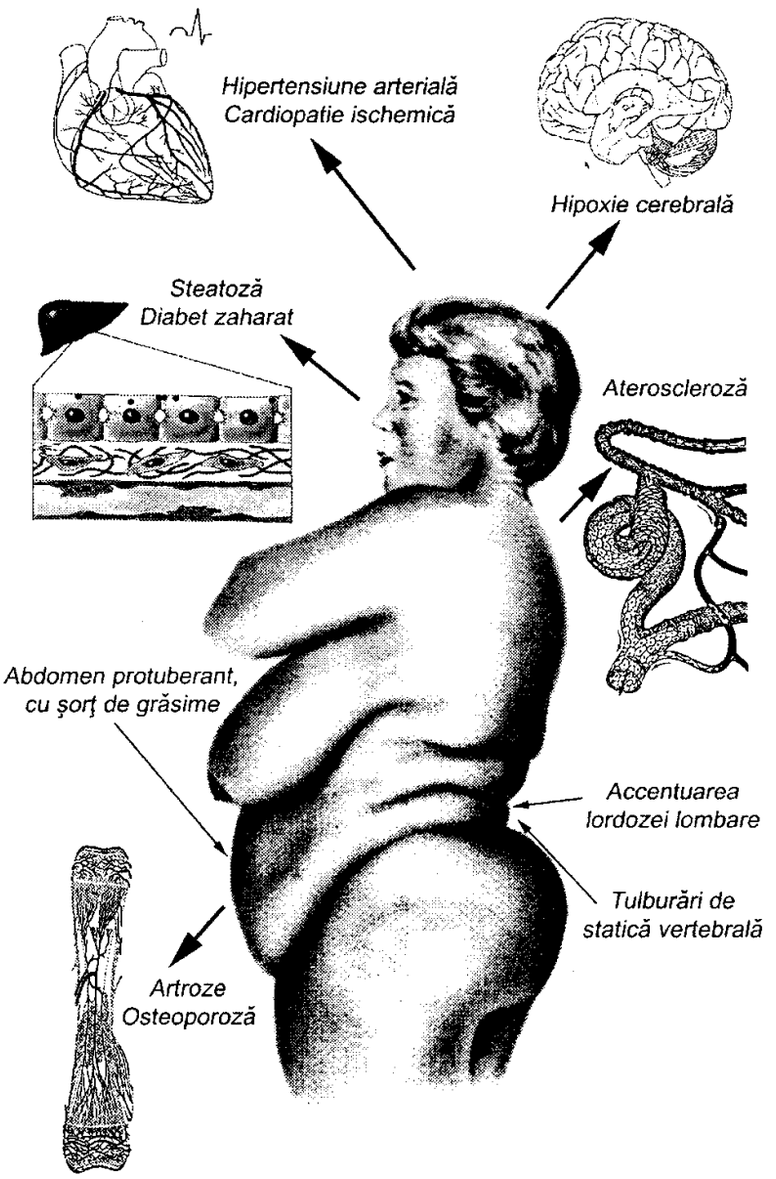


Fig. 6.2. *Principalele consecinţe ale obezităţii*

Insuficienţa venoasă la membrele inferioare apare la mulţi obezi, adăugându-se procesele flebitice şi riscul de tromboembolism pulmonar.

Litiaza biliară cu calculi de colesterol este foarte frecventă la obezi, coexistând de obicei cu steatoza hepatică.

Problemele psihologice sunt prezente la mulţi obezi, atât în familie, cât şi în societate, ajungându-se adesea la manifestări nevrotice.

Unele obezităţi sunt legate de anumite *disfuncţii endocrine*, putând să fie implicate axa hipotalamo-hipofizară, tiroida, corticosuprarenala, ovarele şi posibil pancreasul. Boala Cushing se însoţeşte de o obezitate caracteristică, fiind dată de o dereglare hipofizară şi corticosuprarenală. Atrage atenţia faciesul şi trunchiul care sunt bine „capitonate" cu ţesut adipos, în schimb membrele sunt subţiri, fapt care a generat şi comparaţia clasică de „lămâie pe scobitori". În hipercorticismul de origine centrală participarea hipotalamusului metabolic dă naştere la o obezitate monstruoasă. Obezitatea de natură hipotalamică apare datorită afectării zonelor care reglează senzaţia

de saţietate, fiind însoţită de hiperfagie. Deşi hipotiroidia se consideră a fi generatoare de obezitate, ea produce infiltraţia tisulară cunoscută sub numele de mixedem. În mixedem apetitul este scăzut, iar metabolic sunt diminuate atât anabolismul, cât şi catabolismul. Sindromul ovarului polichistic se caracterizează printr-o obezitate moderată, cu hirsutism şi tulburări menstruale, fiind se pare legată de o amplificare a producţiei de androgeni ovarieni.

Principalele aspecte care trebuie monitorizate la un obez sunt metabolismul glucidic, procesul aterosclerotic şi lipidele sanghine, acidul uric şi posibila litiază biliară. Importantă este însă prevenirea ei, cunoscând complicaţiile care apar frecvent după vârsta de 45 de ani, când de cele mai multe ori obezitatea a devenit stabilă.

CAPITOLUL 7

SEMIOLOGIA MUŞCHILOR STRIAŢI

Suferinţele musculare pot apare ca urmare a afectării structurii sau funcţiei fibrelor musculare, prin perturbarea inervaţiei sau fluxului sanghin sau prin leziuni ale elementelor ţesutului conjunctiv propriu. Miopatia este o boală musculară proprie care nu este legată de afectarea inervaţiei, situaţie în care leziunea este neurologică.

Diagnosticul afectărilor musculare se bazează pe datele clinice, bilanţul biochimic, electromiogramă şi biopsia musculară.

Datele clinice. La istoricul bolii se urmăreşte vârsta la care a debutat suferinţa musculară, durata şi rata de progresie a simptomelor şi analiza amănunţită a acestora. Interesează dacă manifestările sunt izolate sau apar în cadrul altei stări patologice, efectele efortului fizic şi raporturile cu dieta şi temperatura mediului. Unele miopatii congenitale debutează din copilărie sau adolescenţă, pe când formele dobândite apar de obicei la vârsta adultă. O evoluţie acută sugerează o intoxicaţie, formele subacute întinse pe o perioadă de săptămâni sau luni caracterizează miopatiile metabolice, iar cele cronice, cu durată de ani apar în unele miopatii inflamatorii. Oboseala care apare sau creşte în timpul efortului fizic sugerează un defect în transmisia neuromusculară sau în metabolismul energetic al muşchiului. Căldura poate accentua defectele de transmisie neuromusculară, în timp ce frigul influenţează în sens negativ manifestările musculare din unele colagenoze. Factorul genetic este evident în unele miopatii congenitale, fiind uneori necesară şi examinarea ambilor părinţi şi chiar analiza ADN.

Relativ puţine simptome sunt caracteristice afecţiunilor musculare, iar în descrierea lor pacienţii adaugă uneori un important factor subiectiv. Senzaţia de *slăbiciune musculară*, de scădere sau de lipsă a forţei, este principalul simptom acuzat de bolnavi, uneori fiind descrisă ca o simplă oboseală. Această senzaţie de slăbiciune resimţită la toţi muşchii, cu durată incertă, dar care îi permite pacientului să-şi îndeplinească obligaţiile zilnice sugerează o suferinţă funcţională. În schimb, pacienţii cu boli musculare organice şi totodată evolutive pot precis să specifice ce nu pot efectua şi evocă accentuarea suferinţei simţită în ultima perioadă. De obicei este acuzată slăbiciunea musculaturi cervicale, toracice şi a mâinilor, care este raportată la anumite greutăţi.

Afectarea musculaturii dependentă de nervii cranieni produce perturbări oculare, masticatorii, de deglutiţie, de vorbire sau alterează mimica facială. Slăbiciunea localizată la musculatura cervicală se manifestă la ridicarea capului de pe pernă şi la menţinerea în

uşoară anteflexie ca în poziţia „pentru citit la birou". Afectarea musculaturii toracice determină dificultăţi la răsucirea în pat şi la mişcarea de extensie a coloanei vertebrale. Când este afectată musculatura braţelor apar dificultăţi la ridicarea lor deasupra capului sau a unor obiecte mai grele, iar când afectarea interesează membrele inferioare pacientul se ridică greu de pe scaun şi nu mai poate face genoflexiuni. Afectarea musculaturii distale a membrelor inferioare determină imposibilitatea de a se ridica pe vârful picioarelor, cu frecvente căderi la urcarea scărilor.

Durerea musculară (mialgia) de repaus apare frecvent în miopatiile inflamatorii (ex. dermatomiozita şi sindromul mialgie-eozinofilie), în miozitele virale, reumatice sau din vasculite, mioglobinurie, alcoolism, intoxicaţii şi miotonii. Durerea poate apare în timpul efortului şi după acesta, sugerând un defect energetic sau o ischemie. *Crampele* musculare cu durata de câteva secunde sau minute pot fi declanşate de contracţii puternice şi stopate de întinderea pasivă a muşchiului. Apar frecvent în deshidratări, hiperazotemie, hiponatremie şi în unele miopatii metabolice.

Contracturile musculare apar la bolnavii cu defecte ale enzimelor glicolitice după eforturi fizice, cedând treptat în repaus. Spasmele faciale şi carpopedale din tetanie apar în condiţiile unei hipocalcemii sau hipomagneziemii, de obicei severe.

Perturbările de tip *miotonic* se manifestă prin înţepenire, cu dificultăţi în relaxarea musculară după contracţii puternice, care se ameliorează dacă se continuă exerciţiul fizic. *Mioglobinuria* apare datorită eliberării de mioglobină din fibrele musculare distruse rapid (rabdomioliză), fiind însoţită de dureri musculare şi senzaţie de slăbiciune.

Examenul obiectiv. La inspecţie se urmăreşte volumul maselor musculare, observându-se reducerea globală la bolnavii caşectici, cu emaciere evidentă, atrofiile sau hipertrofiile cu o anumită topografie. Hipertrofia musculară, în afara celei induse de exerciţiile fizice apare în unele miopatii congenitale (ex. miotonia congenitală) sau metabolice (ex. mixedem, amiloidoză).

Afectarea sistemului motor modifică funcţiile şi forma muşchilor, după cum este lezat sistemul neuronilor motori centrali sau sistemul neuronilor motori periferici. Dacă întreruperea căii motorii este completă, musculatura voluntară fiind inertă, se foloseşte termenul de paralizie sau plegie, iar dacă se produce numai o afectare parţială, termenul de pareză. În funcţie de dispunerea paraliziei, principalele variante clinice sunt:

– monoplegia: paralizia unui membru, fie superior, fie inferior (monoplegie brahială, respectiv crurală);
– hemiplegia: paralizia membrului superior şi inferior de aceeaşi parte (hemiplegie stângă sau dreaptă);
– paraplegia: paralizia ambelor membre inferioare;
– tetraplegia: paralizia celor patru membre.

Leziunile *neuronului motor central* se prezintă cel mai frecvent sub forma hemiplegiei şi mai rar a paraplegiei. Un prim indiciu asupra hemiplegiei este pareza facială de tip central, care determină asimetria feţei, ştergerea şanţului naso-genian şi coborârea comisurii labiale. În cazul leziunilor hemisferice sau ale pedunculilor cerebrali, globii oculari deviază spre partea opusă membrelor paralizate („bolnavul îşi priveşte leziunea"), în timp ce în leziunile pontine, ochii deviază spre membrele paralizate. Se instalează o hemiplegie flască ce se caracterizează prin scăderea tonusului muscular şi diminuarea sau abolirea reflexelor osteotendinoase. Deficitul motor al membrelor este total, dovadă fiind faptul că, dacă sunt ridicate pasiv de la nivelul patului şi li se dă

drumul, ele cad mai repede decât cele neafectate. Perioada de recuperare coincide cu instalarea spasticităţii, primul semn fiind exagerarea reflexelor osteotendinoase. Hipertonia musculară apare mai târziu, traducându-se prin rezistenţa la mişcările pasive de întindere, de tip „lamă de briceag". Muşchii prezintă un grad moderat de atrofie, predominând la cei mici. Uneori sunt prezente şi tulburări vasomotorii, cu scăderea temperaturii locale, edem moale al feţei dorsale a mâinii şi piciorului şi chiar discretă cianoză. Leziunile neuronului motor central capabile să dea paraplegie sunt localizate cel mai frecvent la nivel spinal, dar şi la alte nivele ale nevraxului, dacă sunt interesate fibrele piramidale bilateral.

Leziunile *neuronului motor periferic* pot fi situate atât la nivel medular, cât şi în componentele lui periferice (rădăcini sau nervi). În consecinţă vor fi afectate mobilitatea, tonusul şi troficitatea musculaturii din teritoriu şi reflectivitatea osteotendinoasă. Deficitul motor evoluează cu hipotonie musculară, reflexe osteotendinoase abolite, atrofie musculară precoce şi importantă, fasciculaţii, dar cu contracţia idiomusculară mult timp păstrată.

Ganglionii bazali contribuie la funcţia motorie, dar în mod distinct faţă de traiectul piramidal (corticospinal), motiv pentru care sistemul se numeşte *extrapiramidal. Akinezia* reprezintă incapacitatea de a iniţia schimbări în activitatea motorie şi a realiza mişcări voliţionale ordinare rapide şi precise (ex. boala Parkinson). Termenii de hipokinezie şi bradikinezie se referă numai la reducerea acestor aptitudini. *Rigiditatea* este starea de contracţie continuă a muşchilor, care au o rezistenţă permanentă la mişcările pasive. Tonusul muscular reprezintă rezistenţa opusă de un membru relaxat. În rigiditate, rezistenţa la mişcările pasive este constantă şi independentă de viteza mişcării, fiind comparată cu îndoirea unei ţevi de plumb. *Atetoza* reprezintă imposibilitatea de a susţine muşchii într-o anumită poziţie. Bolnavul cu manifestări atetozice nu îşi poate menţine postura în timpul scrisului, deoarece apar mişcări continue, lente şi sinuoase, care se pot extinde la antebraţ şi braţ. *Mioclonusul* şi *spasmul muscular* se referă la contracţiile musculare de scurtă durată, întâmplătoare şi involuntare, iar *asterixisul* (flapping tremor) reprezintă mişcările aritmice şi rapide produse de întreruperea scurtă a contracţiei musculare tonice de fond, care se observă la degetele de la mâini, dar se poate extinde şi la antebraţ sau braţ. *Tremorul* este o oscilaţie ritmică a degetelor de la mâini, a capului, mandibulei sau limbii, parţial controlabile, iar *ticurile* sunt mişcări sau gesturi repetitive, stereotipe şi neregulate, cu o importantă componentă neuropsihică.

Forţa musculară se apreciază pentru fiecare grup în parte, existând o scală de evaluare clinică:

- gradul 5: forţă musculară normală;
- gradul 4: mişcare activă contra gravitaţiei şi rezistenţei;
- gradul 3: mişcare activă contra gravitaţiei;
- gradul 2: mişcare activă cu gravitaţia eliminată;
- gradul 1: contracţie schiţată;
- gradul 0: fără contracţie.

Afectarea musculară mai intensă proximal decât distal sugerează mai degrabă o miopatie decât o neuropatie. Predominanţa distală a impotenţei funcţionale musculare orientează spre o neuropatie, dar poate apare mai rar şi în afectări de tip miotonic, distrofic sau miozitic. Afectarea selectivă a unor muşchi, cu păstrarea funcţionalităţii celorlalţi caracterizează distrofiile şi nu bolile musculare inflamatorii.

Explorarea paraclinică

Enzimele serice de origine musculară. Creatinkinaza serică creşte în multe boli musculare scheletice şi în necroza miocardică, ea fiind formată din monomeri M specifici musculari şi B, specifici cerebrali. În leziunile musculaturii scheletice predomină izoenzima MM, în timp ce în leziunile miocardice izoenzima MB. Ca urmare a leziunilor musculare se eliberează şi alte enzime şi anume aldolaza, lactat dehidrogenaza şi aspartat aminotransferaza, care sunt însă prezente şi în ficat şi eritrocit.

Electromiografia. Înregistrările electromiografice permit diferenţierea între diverse categorii de boli, cum ar fi între miopatii şi neuropatii, iar la acestea din urmă între neuropatiile axonale şi demielinizante. Cu ajutorul acestei metode se pot obţine informaţii privind distribuţia, gradul de activitate şi progresia bolii.

Biopsia musculară. Specimenele obţinute prin biopsie sunt studiate microscopic, ultrastructural şi biochimic. Examinarea la microscopul optic urmăreşte variaţiile diametrului fibrelor, atrofia acestora, numărul nucleilor, striaţiilor transversale şi miofibrilelor, incluziile citoplasmatice, infiltratul inflamator, regenerarea şi proliferarea elementelor ţesutului conjunctiv. Microscopia electronică permite o analiză ultrastructurală, în special pentru bolile care afectează transmisia neuromusculară sau cu formaţiuni intracelulare (ex. incluziile filamentoase). Pentru miopatiile metabolice se pot face studii biochimice privind defectele de la nivelul hidraţilor de carbon, lipidelor sau mitocondriilor.

SINDROAME MUSCULARE

Datorită diversităţii formelor clinice şi etiologice şi prin prezenţa intricărilor cu componenta neurologică, clasificarea bolilor musculare primitive nu este deocamdată unanim acceptată. Privite din punct de vedere semiologic bolile musculare primitive pot fi grupate în următoarele categorii:

Ereditare

A. Distrofii musculare.
B. Miopatii congenitale.
C. Miopatii metabolice (glicogen, lipide, ciclul nucleotidelor purinice).
D. Miotonia.
E. Paralizii periodice.

Inflamatorii

A. Boli de colagen (lupus eritematos sistemic, poliartrita reumatoidă, sclerodermie, boala mixtă a ţesutului conjunctiv).
B. Sarcoidoza.
C. Infecţii virale (influenza B), parazitare (trichineloza), protozoare (toxoplasmoza).
D. Idiopatice (polimiozita, dermatomiozita).

Endocrine şi metabolice

A. Endocrine (în afecţiuni ce interesează tiroida, paratiroida, hipofiza, suprarenala).
B. Anomalii metabolice (glicogen, acizi graşi, electroliţi).

Toxice (alcool, opiacee) și ***nutriționale***

Diverse (neoplasme, infecții, miozite osifiante, calcinoze, hemoragii și rupturi).

Distrofiile musculare. Aceste miopatii ereditare cu etiologie necunoscută se caracterizează prin impotență funcțională musculară progresivă, distrucția și regenerarea fibrelor musculare și eventual înlocuirea acestora cu țesut fibros și gras. Un exemplu tipic este *distrofia Duchénne*, o afecțiune letală a copilului legată recesiv de cromozomul X. Primele simptome sunt întârzierea dezvoltării, dificultăți la ridicarea în picioare, la mers și alergare, cu căderi frecvente și mărirea de volum a musculaturii posterioare a gambelor. Starea de slăbiciune musculară este mai importantă la nivel proximal. Cu excepția sternocleidomastoidianului, mușchii cranieni sunt conservați. Redorile articulare apar aproape de vârsta de 10 ani, când dispar și reflexele tendoanelor proximale și apoi urmează atrofia tuturor mușchilor, fiind însă conservat diafragmul. Deși cordul este afectat electrocardiografic la 90% din cazuri, el determină mai rar decesul, comparativ cu insuficiența respiratorie. Inteligența acestor bolnavi este redusă, existând și un grad moderat de atrofie cerebrală.

Miopatiile inflamatorii. În acest grup sunt incluse atât miopatiile inflamatorii cât și cele idiopatice, unele cu o posibilă origine autoimună. Ca distribuție, majoritatea sunt difuze, dar există și forme focale care afectează regiuni circumscrise cuprinzând unul sau mai mulți mușchi. Afectarea musculară în bolile de colagen este variabilă, forma majoră fiind dermatomiozita. Miozitele infecțioase sunt cel mai frecvent virale, manifestându-se prin mialgii intense, la care se adaugă rar, deficit funcțional sau mioglobinurie. Dintre miopatiile parazitare cea mai frecventă în România este trichinoza, contaminarea făcându-se prin carnea de porc. Incubația este scurtă, de aproximativ două zile, debutul fiind dominat de diaree, grețuri, vărsături și dureri abdominale. Febra apare progresiv, atingând valori mari, cu stare de prostrație. Frecvent este prezent edemul facial, alături de manifestări urticariene diverse. Durerile musculare și articulare sunt relativ intense, deranjând mișcările și respirația. Aproximativ în săptămâna a 3-a larvele se închistează în mușchi, determinând mialgii persistente pentru foarte mult timp (luni).

Miopatiile endocrine. Oboseala musculară este un simptom frecvent în bolile endocrine, dar apar rar creșteri enzimatice, modificări electromiografice sau alterări histologice specifice. Miopatia indusă de glucocorticoizi apare după tratamente prelungite și în sindromul Cushing, femeile fiind mai susceptibile. Oboseala musculară este predominantă la rădăcina extremităților și mai intensă la membrele inferioare. În mixedem deficiența funcțională musculară este predominantă proximal, cu dureri musculare surde și uneori crampe, alături de o senzație permanentă de înțepenire. Contracțiile musculare sunt slabe, cu o relaxare întârziată datorită (în parte) mioedemului. În hipertiroidie apar miopatii diverse, primul simptom fiind oboseala musculară. Afectările paratiroidiene determină de obicei manifestări musculare prin dezechilibrele electrolitice pe care le realizează. Insuficiența corticosuprarenală cronică produce o fatigabilitate musculară care evoluează în condițiile dezechilibrelor potasice. În hiperaldosteronismul primar (sindromul Conn) manifestările neuromusculare sunt date de depleția potasică, dar în timp se adaugă și degenerarea fibrelor musculare. În acromegalie, slăbiciunea musculară se dezvoltă insidios, devenind tardiv una din manifestările descoperite la anamneză. Mușchii par adesea măriți, dar cu forța diminuată.

Miopatiile metabolice. Cele mai frecvente afecțiuni din această categorie sunt produse prin dereglarea metabolismului energetic muscular, în special la nivelul

utilizării glucozei sau acizilor graşi. Aceste boli, majoritatea cu transmitere genetică, pot determina manifestări acute, cu dureri, rabdomioliză şi mioglobinurie sau cronice, cu slăbiciune musculară şi fenomene distrofice. Anomaliile cunoscute ale metabolismului glucidic cuprind glicoliza sau stocarea glicogenului. Deficitele enzimatice sunt responsabile de anomaliile privind glicoliza şi metabolismul glicogenului, fiind cunoscute multiple glicogenoze în care sunt de obicei prezente durerile şi contracturile musculare după eforturile fizice mari, urmate adesea de mioglobinurie. Oxidarea acizilor graşi reprezintă o sursă energetică importantă pentru muşchi, atât în repaus, cât şi în timpul eforturilor fizice prelungite. Deficienţele enzimatice sunt legate de carnitină, unele forme având şi manifestări sistemice sau miocardice.

Miopatii toxice şi nutriţionale. Cele mai frecvente miopatii toxice apar după folosirea îndelungată a unor medicamente, spre exemplu clofibratul, propranololul, pentazocina sau unele droguri. O situaţie particulară o reprezintă consumul cronic de alcool, la care de obicei se adaugă deficite nutriţionale. Complicaţiile neuromusculare din diabetul zaharat sunt foarte frecvente, identificându-se componentele neuropatiei şi miopatiei, fiecare având cauze diferite.

Afectarea transmisiei neuromusculare. Compromiterea transmisiei neuromusculare implică practic sistemul acetilcolinic, entităţile putând fi autoimune, congenitale sau toxice. *Miastenia gravis* este o boală neuromusculară caracterizată prin impotenţă funcţională şi o oboseală musculară deosebită, cu mers progresiv. Defectul fundamental este scăderea numărului de receptori acetilcolinici de la joncţiunea neuromusculară, datorită unui atac autoimun mediat prin anticorpi. Anticorpii circulanţi antireceptori acetilcolinici şi depozitarea de IgG şi componente ale complementului sunt prezente la aproape 90% din cazuri. Afectarea musculaturii oculare este precoce, apărând ptoze palpebrale şi diplopie datorită prinderii asimetrice ale muşchilor oculomotori. Apar dificultăţi de deglutiţie, disartrii şi tulburări de fonaţie, iar mimica bolnavului se modifică, zâmbetul transformându-se în rânjet. Sunt afectate grupele musculare de la rădăcina membrelor şi musculatura gâtului, pentru ca în momentul lezării muşchilor respiratori să apară insuficienţa respiratorie. Electromiograma evidenţiază blocarea transmisiei neuromusculare, examenul histologic fiind rareori necesar. *Sindroamele miastenice induse toxic* sau *medicamentos* apar accidental, după intoxicaţii cu organofosforate sau ingestia unor medicamente în scop suicidar (ex. propranolol, fenotiazine, litium, procainamida, chinidina etc). Insecticidele organofosforate inhibă ireversibil colinesteraza, producând alterări senzoriale, convulsii, comă şi fasciculaţii musculare, pătrunderea lor fiind posibilă prin piele, pe cale digestivă sau prin respiraţie.

CAPITOLUL 8

SEMIOLOGIA OSOASĂ ŞI METABOLISMUL MINERAL OSOS

Afecţiunile osoase medicale pot fi primitive unele câştigate şi altele genetice sau secundare unor stări patologice, care sunt în general identificabile. Homeostazia osoasă şi minerală este dominată de calciu, fosfor şi magneziu, fiecare având diverse roluri definite şi un reglaj în special hormonal. Un compartiment important care intervine în metabolismul osos este nivelul sanghin al acestor trei elemente chimice. Concentraţia calciului total este reglată foarte exact, fluctuaţiile zilnice nedepăşind 5% din valoarea medie. O parte din calciul sanghin este legată de proteine, în special de albumine, iar o alta este ionizată, cu roluri metabolice multiple. Fosforul şi magneziul din sânge sunt predominant nelegate, nivelul lor având variaţii destul de largi. Cantitatea totală de calciu este reglată de trei organe şi anume ţesutul osos, intestinul şi rinichiul (fig. 8.1.). Absorbţia intestinală a magneziului şi fosforului nu este reglată foarte strict, comparativ cu calciul care are un control mult mai stabil. La o dietă normală aproximativ 30% din calciul alimentar este absorbită în special la nivelul intestinului subţire, o zecime pasiv şi restul activ, sub controlul vitaminei D, în special 1α, $25(OH)_2D_3$. Rinichiul intervine prin procesele de filtrare şi reabsorbţie asupra fracţiunilor nelegate de calciu, fosfor şi magneziu. Porţiunile distale ale nefronului au un sistem eficient şi selectiv capabil să asigure reabsorbţia unui procent mai mare chiar de 99% din aceste minerale.

Creşterea scheletică este maximă în copilărie, fiind aproape completă în adolescenţă. Între 20 şi 35 de ani balanţa minerală este aproape zero, după care masa osoasă începe să scadă, mai accentuat la femei după menopauză. Homeostazia minerală este reglată hormonal, în special prin parathormon şi calcitonină şi cu ajutorul vitaminei D. Steroizii sexuali, în special estrogenii au un efect anabolic slab, dar extrem de important asupra osului. În plus, glucocorticoizii inhibă osteoblaştii, antagonizând şi acţiunile metaboliţilor vitaminei D. Excesul de hormoni tiroidieni produc o creştere a eliberării de calciu din os, iar deficitul produce o perturbare a creşterii cartilaginoase.

O problemă importantă pentru practica medicală este legată de interpretarea stărilor *hiper-* şi *hipocalcemice*. *Hipercalcemia* poate fi pusă în evidenţă în cadrul unor boli foarte severe sau poate fi găsită accidental în cursul unor probe de laborator de rutină, fiind practic asimptomatică. Cauzele principale (90%) ale hipercalcemiilor sunt hiperparatiroidismul şi unele neoplazii, după care urmează cele legate de vitamina

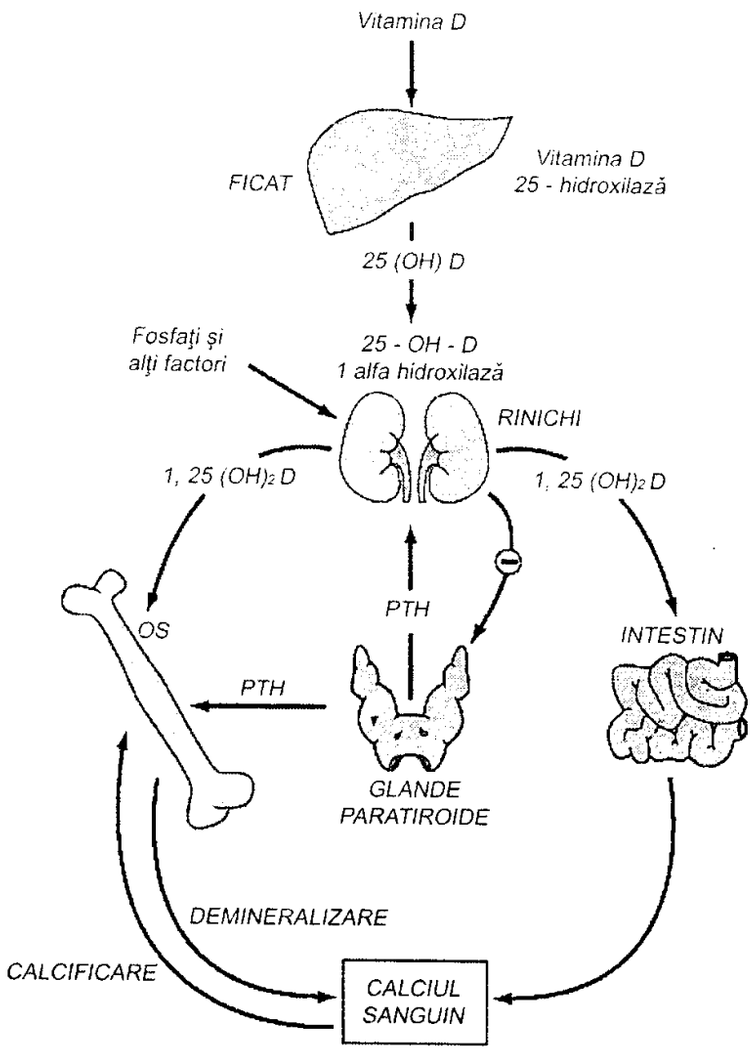


Fig. 8.1. *Reglarea metabolismului fosfocalcic*

D, de un turnover osos crescut (ex. imobilizare, hipertiroidie) şi cele asociate cu insuficienţa renală.

Hipercalcemia în sine poate genera o stare de oboseală, stări depresive, constipaţie sau un interval QT scurt pe electrocardiogramă, cu posibile tulburări de ritm. Hipercalcemia de origine neoplazică poate fi dată de invazia locală şi distrucţia osoasă prin celulele tumorale, dar poate fi uneori realizată prin mediatori hormonali eliberaţi de celulele maligne. Carcinomul pulmonar cu celule scuamoase şi tumorile renale determină hipercalcemia prin producerea şi secreţia unor factori umorali, în timp ce cancerul sânului şi unele hemopatii maligne ca mielomul multiplu, leucemiile şi limfoamele, produc hipercalcemia prin invazie osoasă.

Hipocalcemia poate fi legată de hipoparatiroidism, de insuficienţa vitaminei D_2 sau are cauze necunoscute. Hipocalcemia cronică poate fi responsabilă de manifestările neurologice şi neuromusculare, care includ spasmele musculare, uneori spasm laringian şi convulsii, iritabilitate psihică şi alungirea intervalului QT pe electrocardiogramă. Clinic sunt prezente semnul Chvostek sau/şi Trousseau. Semnul Chvostek: percuţia la 2 cm sub arcada zigomatică provoacă o contracţie a orbicularului buzei superioare, care poate fi extinsă bilateral şi la pleoapă. Semnul Trousseau:

compresiunea brațului cu manșeta tensiometrului, la 20 mmHg deasupra presiunii maxime, timp de 3 min, declanșează o contractură a mâinii, cu aspect de „mână de mamoș".

Semiologic suferințele osoase medicale se pot exprima prin dureri, deformări, fracturi spontane sau apariția unor formațiuni tumorale. Durerea osoasă este variabilă în raport cu etiologia bolii, de la formele suportabile, până la cele violente, cunoscute și sub numele de dureri osteocope. În suferințele osoase difuze durerile au caracter surd, cvasipermanent, cu accentuare nocturnă și la efort, ele fiind localizate la nivelul coloanei vertebrale, centurilor scapulară și pelvină și epifizelor oaselor lungi. În afecțiunile localizate durerea este maximă la locul leziunii, dar poate iradia și la distanță. Aceste dureri se accentuează la presiunea sau percuția zonei și la solicitarea mecanică a osului afectat. În afară de anomaliile de dezvoltare, deformările osoase pot apare sub forma încurbărilor și angulațiilor anormale (ex. rahitismul) sau măririi dimensiunilor unor segmente osoase (ex. osteoartropatia hipertrofică Pierre Marie). Fractura spontană pe os patologic apare după mișcări sau traumatisme minime, având aceleași manifestări ortopedice ca orice altă fractură. Tumora osoasă palpabilă face corp comun cu osul, iar la presiunea digitală se pot simți crepitații datorită fracturii traveelor.

Explorarea paraclinică. Determinarea nivelului sanghin al calciului (total și ionizat), magneziului și fosfaților reprezintă explorarea standard a metabolismului osos, care se va extinde cu dozarea parathormonului, calcitoninei, 25-hidroxivitaminei D și 1,25-dihidroxivitaminei D. Valorile normale ale acestor parametri sunt dependente de metoda și aparatura folosită. Fosfataza alcalină este o enzimă serică indicatoare pentru unele suferințe hepatice, osoase sau placentare, care se elimină prin căile biliare. Creșterea nivelului sanghin pledează pentru o intensă activitate osteoblastică, cu un important turnover osos. Porțiuni specifice de procolagen tip I și alte proteine specific osoase sunt cercetate în bolile osoase, ca și osteocalcina, o proteină osteoblastică.

Explorarea morfologică de rutină se bazează pe examenul radiologic și computer-tomografic, iar indicele de masă osoasă se măsoară cu diverse tehnici neinvazive. Biopsia osoasă este necesară pentru identificarea unor suferințe osoase localizate sau difuze, examenul histologic fiind de obicei evocator. Bilanțul osos se încheie cu studierea compartimentului intestinal și renal al metabolismului mineral. Absorbția digestivă a calciului este studiată cu ajutorul izotopului radioactiv, iar la nivelul rinichiului, în afară de eliminările zilnice de calciu, magneziu și fosfat, se poate determina și excreția de hidroxiprolină și alți metaboliți ai colagenului, care sunt de fapt un index al rezorbției osoase.

Boli osoase metabolice

Osteoporoza

Osteoporoza este o boală sistemică scheletică în care scăderea masei osoase și deteriorarea arhitecturii țesutului osos determină creșterea fragilității osoase și susceptibilitatea la fracturi. Aceasta reprezintă una din marile probleme mondiale de sănătate pentru oamenii în vârstă prin handicapul fizic realizat și costurile pe care le

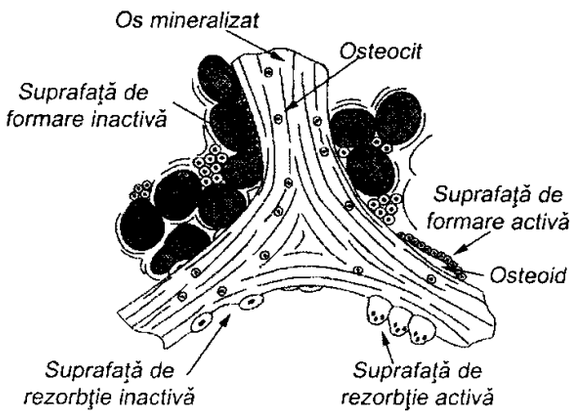


Fig. 8.2. *Reprezentarea schematică a remodelării osoase*

antrenează. Osteoporoza poate fi determinată fie de creşterea rezorbției osoase, fie de scăderea ratei de formare a osului.

O primă formă este osteoporoza trabeculară a osului spongios, care interesează predominant rețeaua de travee osoase şi pare legată de activitatea gonadică. Această formă predispune la fracturi şi tasări vertebrale, care apar mai frecvent după menopauză. Cea de-a doua formă se caracterizează prin pierderea proporțională de os cortical şi trabecular, care ar fi explicată printr-o secreție crescută de parathormon (fig. 8.2). Frecvența acestei forme este egală pe sexe, fiind dominată de fractura de şold.

Deşi este un proces difuz, cele mai frecvente localizări sunt la nivelul coloanei vertebrale, colului femural, extremității distale a radiusului şi oaselor carpiene. *Osteoporoza vertebrală* începe cu subțierea corticalei, după care scade şi numărul de travee. Cedarea platoului permite hernierea nucleului pulpos în corpul vertebral (noduli Schmorl) iar a marginilor conduce la fracturi sau tasări de corpuri vertebrale. Localizările dominante sunt în zona toracică şi lombară, iar dacă sunt multiple, asistăm la reducerea taliei pacientului şi apariția cifoscoliozei. Subiectiv apar dureri dorso-lombare nocturne şi mai ales la efort şi ortostatism prelungit.

Osteoporoza colului femural este asimptomatică până în momentul când apare fractura. Fracturile colului femural la bătrâni sunt foarte frecvente, cu mari probleme terapeutice şi de îngrijire. *Osteoporoza extremității distale* a *radiusului* şi *oaselor carpiene* determină fracturi după traumatisme minime.

Principalele forme etiologice de osteoporoză sunt cele postmenopauză şi de vârstă, după care urmează cu o incidență mai mică formele nutriționale, prin imobilizare, secundare altor boli (ex. boala Cushing) şi cele induse medicamentos (ex. corticoterapia prelungită).

Explorarea paraclinică. Radiografia osoasă este explorarea comună, dar rezultatele sunt pozitive după ce s-a pierdut aproximativ jumătate din osul mineral. Evocatoare sunt demineralizarea difuză, scăderea numărului de travee şi subțierea corticalei oaselor lungi. Date mult mai exacte se obțin însă cu ajutorul tomografiei computerizate, densitometriei ultrasonice şi mai nou prin absorbțiometria dual ă cu raze X (DEXA).

Rahitismul şi osteomalacia

Osteomalacia este o osteopatie generalizată a adultului care provine dintr-un defect de mineralizare a substanţei preosoase realizată de osteoblaste. Anatomopatologic se constată apariţia de borduri osteoide numeroase şi groase de-a lungul traveelor ţesutului osos spongios şi în centrul osteonilor pe cale de formare, cu rarefacţia fronturilor de calcificare şi încetinirea vitezei de apoziţie osoasă. Rahitismul este o suferinţă identică a copilului, adăugându-se o tulburare de osificare encondrală caracterizată prin afectarea calcifierii cartilajelor de creştere şi perturbarea proliferării lor. Cauza principală a osteomalaciei şi rahitismului este hipovitaminoza D, formele nelegate de vitamina D fiind mai rare. Hipovitaminoza D se realizează prin carenţe solare sau alimentare şi prin afecţiuni digestive care împiedică absorbţia.

Sindromul de ostemalacie se manifestă clinic prin dureri osoase şi impotenţă funcţională, complicându-se uneori cu deformări scheletice sau fracturi. Instalarea este insidioasă, durerile accentuându-se progresiv, până la intensităţi relativ mari. Durerile sunt localizate predominant în regiunea pelvicrurală (inghinocrurale, fesiere înalte şi ischiatice), mimând uneori coxartroza deoarece se accentuează în ortostatism şi la mers şi cedează în repaus. Mai târziu durerile cuprind toracele şi centura scapulară, imobilizând bolnavul la pat. Deformările scheletice sunt tardive, pe acest fond putând apare fracturi, frecvent de col femural. Cifoza este dată de tasarea jumătăţii anterioare a corpurilor vertebrale toracice, cu aplatizarea zonei mijlocii a toracelui. Frecvent membrele inferioare deviază în coxa vara prin inflexiunea colului femural fisurat. Pe radiografiile osoase se observă creşterea transparenţei şi fisurile caracteristice descrise de Looser şi Milkman, vizibile mai ales la nivelul bazinului, femurului, coastelor şi scapulelor. Aceste fisuri sunt perpendiculare pe corticală, întrerupând osul în parte sau în totalitate. Nivelul seric al vitaminei D, calciului şi fosfaţilor este scăzut, cu creşterea fosfatazei alcaline.

Rahitismul prin hipovitaminoză D apare datorită carenţelor solare şi lipsei de aport alimentar. La vârsta de 6 luni principalele semne apar la nivelul oaselor parietale şi occipitale, unde se constată înfundarea suprafeţei externe prin presiune digitală (craniotabes) şi întârzierea închiderii fontanelei anterioare. Supraproducţia de ţesut osos subperiostal determină proeminenţa boselor frontale, care dau aspectul de „frunte olimpiană", adăugându-se şi reacţia din partea celor occipitale, pentru a da capului o „formă cubică". Semnele toracice apar la vârsta de 6-12 luni, primele fiind „mătăniile costale", acele hipertrofii vizibile şi palpabile ale joncţiunilor condrocostale. Datorită defectului de osificare, de-a lungul inserţiei diafragmului se formează cu timpul o depresiune circulară a peretelui toracic, numită şanţul Harrison, iar sternul este proiectat anterior („stern în carenă"), încât forma toracelui seamănă cu un clopot. Mărirea epifizelor se observă mai bine la articulaţiile radiocarpiene, coate, genunchi şi glezne, iar după ce copilul începe să meargă se produce încurbarea posterioară a membrelor inferioare şi mai târziu şi a celor superioare, cu aspect de hiperextensie. Claviculele îşi formează curburi anormale, bazinul rămâne mic, apare genu valgum, cifoza dorsală se accentuează, bolta palatină ia formă ogivală, iar mandibula are un unghi obtuz între cele două ramuri. Dentiţia se schimbă şi creşte greu, cu defecte de implantare şi mineralizare.

În afară de unele forme familiale rezistente la vitamina D, în unele nefropatii tubulare şi la bolnavii cu insuficienţă renală cronică apare o osteodistrofie caracteristică (vezi semiologia renală).

TUMORILE OSOASE

Tumorile osoase pot fi primitive, care la rândul lor sunt benigne sau maligne sau metastatice de la un cancer situat în alte organe.

Tumorile benigne osoase. Din punct de vedere anatomopatologic sunt tumori osteoformatoare, cartilaginoase, conjunctive, chisturi sau angioame, caracterul benign fiind certificat numai de biopsia din tumoră. Durerea locală poate lipsi, cu excepția osteoamelor osteoide și condroblastoamelor în care este prezentă, dar cu intensități variabile. Treptat apare o formațiune izolată, dură, imobilă, sensibilă sau indoloră la palpare sau percuție. Deoarece osul pe care s-a dezvoltat tumora are o rezistență scăzută, apar fracturi spontane sau la traumatisme minime.

Radiologic tumora este bine delimitată, de regulă radiotransparentă și înconjurată de un inel de osteoscleroză care o separă de țesutul osos din jur.

Tumori maligne osoase. Cea mai frecventă tumoră malignă osoasă este mielomul multiplu, care face parte din grupul hemopatiilor.

Tumorile maligne cu origine nonhematopoietică includ osteosarcoamele, condrosarcoamele și tumora Ewing. Sarcoamele osteogenice sunt mai frecvente între 30-40 de ani, cu o posibilă intervenție a unor factori ereditari. Simptomul principal este durerea locală care se intensifică destul de repede, iar obiectiv poate apare tumefierea zonei, palpându-se tumora care face corp comun cu osul. Consistența acestor tumori poate varia de la dură, în formele pur osteocondensate, până la moale în cele osteolitice. Cea mai frecventă localizare este în regiunea metafizară în special distal pe femur, proximal pe tibie și proximal pe humerus. Frecvent apare adenopatia tumorală metastatică în stația ganglionară de drenaj. Fracturile se produc spontan sau la traumatisme minime, iar tumora se poate extinde și la părțile moi. Aproape caracteristic, nivelul seric al fosfatazei alcaline este foarte crescut.

Condrosarcoamele se localizează în special la centura pelvină, coaste sau la diafiza femurului sau humerusului, consistența lor fiind dură. Tumora Ewing este un sarcom cu celule mici și rotunde, care se localizează la oasele lungi și apare în decada a treia de viață. Caracteristic, s-a constatat o translocație a brațului lung între cromozomii 11 și 22.

Tumori metastatice osoase. Scheletul este un sediu obișnuit pentru metastazele carcinoamelor, cle putându-se manifesta chiar înaintea descoperirii tumorii primitive. Cel mai frecvent sunt afectate vertebrele, femurul proximal, bazinul, coastele, sternul și humerusul proximal, ordinea fiind aleatorie. Sunt recunoscute ca „osteofile" cancerele de prostată, sân, plămân, tiroidă, rinichi și colecist, metastazarea realizându-se pe cale sanghină (fig. 8.3.).

Cel mai des se produc leziuni osteolitice, asociate cu hipercalcemie, hipercalciurie, creșterea excreției de hidroxiprolină și numai o ușoară creștere a fosfatazei alcaline. Alte tumori dau în os un răspuns osteoblastic, realizând formele osteocondensante care evoluează cu creșterea marcată a fosfatazei alcaline și hipocalcemie.Cele mai frecvente manifestări clinice sunt durerile osoase și compresiunile radiculare la nivelul coloanei vertebrale, la care de obicei se adaugă sindromul anemic și modificările leucocitare și trombocitare prin invadarea măduvei hematogene.

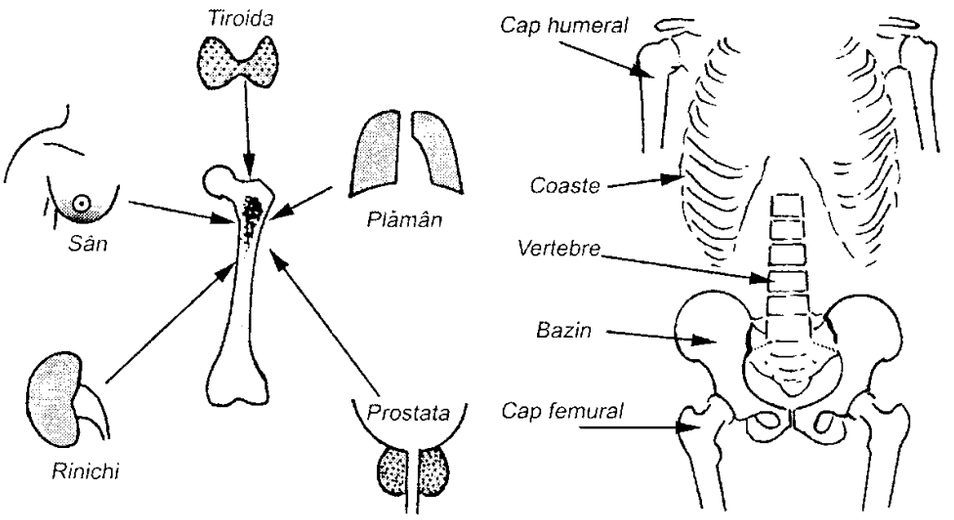


Fig. 8.3. *Cele cinci surse majore şi sedii preferenţiale ale metastazelor ososе*

Aproximativ 90% din cancerele de prostată, 50% din cele de sân şi 25% din cele pulmonare dau metastaze osteocondensante, care trebuiesc căutate în scheletul axial. Formele osteolitice dau imagini radiotransparente în os, care adesea sunt mai vizibile decât cele osteocondensante.

Boala Paget

Boala Paget a osului este o osteită deformantă focală sau difuză caracterizată printr-o rezorbţie importantă care este urmată de o formare exagerată de os nou, dar cu o structură dezorganizată şi arhitectură anormală. Afectează populaţia peste 40 de ani, multe cazuri fiind asimptomatice o lungă perioadă de timp. Etiologia este necunoscută, dar există dovezi care sugerează o posibilă transmitere autosomală dominantă, la un sfert din cazuri existând mai mulţi bolnavi în familie.

Primele celule care par afectate sunt osteoclaştii, observându-se înmulţirea şi mărirea lor, cu amplificarea materialului nuclear, astfel că unele celule pot ajunge la 100 de nuclei. Activitatea litică a osului este mult exagerată, atât în faza mineralã, cât şi la nivelul matricei osoase. Această fază distructivă este surprinsă rar, fiind asimptomatică. Ca urmare a acestei osteolize intense este stimulată activitatea osteoblastică, cu formare de os nou, dar care este dur, cu lamelele dispuse dezordonat, haotic, fără respectarea arhitecturii normale şi care nu va rezista la solicitările mecanice, facturându-se uşor. În această fază osteoplastică sau sclerotică osul se măreşte şi se deformează, având un număr crescut de capilare, cu arteriolele şi venulele dilatate.

Durerea, în funcţie de localizare, poate fi osoasă, articulară sau nervoasă. Obiectiv se poate constata o creştere în dimensiuni şi o modificare a formei oaselor. Astfel, poate apare o mărire a calotei craniene, deformarea oaselor faciale sau încurbarea oaselor lungi datorită tracţiunilor musculare. Tegumentul de acoperire de pe zonele afectate are temperatura crescută datorită amplificării fluxului sanghin din os şi părţile moi. Explorarea paraclinică de bază rămâne examenul radiologic efectuat în dinamică.

OSTEOSCLEROZE

Osteoscleroza reprezintă creşterea densităţii osoase, care poate rezulta dintr-o sinteză accelerată şi mineralizarea matricei sau din scăderea rezorbţiei osoase. Mecanismele acestui proces patologic nu sunt cunoscute, iar clasificarea lor se face după aspectul radiologic.

Osteoscleroza trabeculară poate avea origine neoplazică, hematologică sau metabolică. Carcinoamele de prostată şi de sân dau frecvent metastaze osteoblastice, care pot îmbrăca uneori forma unei osteoscleroze difuze. Cea mai frecventă cauză hematologică este metaplazia mieloidă cu mielofibroză, fiind observată mai rar în policitemia vera şi în siclemie. Osteodistrofia renală şi hiperparatiroidismul primar pot determina osteoscleroză trabeculară prin mecanisme metabolice.

Osteoscleroza corticală şi trabeculară generează osteopetroza (boala Albers-Schönberg sau boala oaselor de marmură) în care este anormală funcţia osteoclastelor, cu reducerea rezorbţiei osoase. Boala are transmitere genetică, formele benigne, care ajung la maturitate fiind caracterizate prin citopenii sanghine datorită suprimării măduvei hematogene.

Osteoscleroza corticală generează *osteoartropatia hipertrofică*, frecvent asociată cu artrite şi hipocratism digital. Depunerea subperiostală de os apare la extremităţile distale ale tibiei, peroneului, radiusului şi cubitusului, afectând foarte rar falangele distale, chiar dacă este prezent hipocratismul digital. Ca urmare a modificărilor osoase şi tumefacţiei dureroase a articulaţiilor, extremitatea inferioară a antebraţului, încheietura mâinii, extremitatea inferioară a gambei şi glezna sunt mărite de volum, cu un grad destul de important de impotenţă funcţională.

Osteoartropatia hipertrofică apare în unele boli pulmonare, hepatice şi intestinale. Carcinomul bronşic (cu excepţia celui cu celule mici) este cea mai frecventă cauză, urmată de tumorile pleurale, abcesele pulmonare şi pleureziile purulente. Neoplasmele hepatice apărute la un bolnav hepatic cronic pot determina modificarea oaselor lungi, ca şi alte neoplazii digestive, motiv pentru care acest sindrom este considerat paraneoplazic. Ocazional această modificare apare şi în colitele ulcerative şi enteritele regionale sau în unele cardiopatii congenitale cianogene.

Pahidermoperiostoza este o boală cu transmitere autosomal dominantă care seamănă cu osteoartropatia hipertrofică, la care se adaugă îngroşarea pielii, pe care apar şanţuri care delimitează pliuri mari.

OSTEOMIELITA

Osteomielita este o infecţie care invadează şi distruge osul, germenul cel mai frecvent implicat fiind stafilococul auriu. Poarta de intrare este reprezentată de fracturi deschise, plăgi cominutive sau manevre invazive ortopedice. Mult mai rar inocularea se produce hematogen, de la un focar situat la distanţă, situaţie în care pot fi implicaţi şi alţi germeni. După ce s-a produs infecţia are loc necroza osoasă, cu o puternică reacţiei inflamatorie şi în final o apoziţie de os nou prin activare periostală.

Osteomielita acută hematogenă apare de obicei la nivelul oaselor lungi, debutând cu febră, frisoane şi dureri care devin rapid violente la nivelul locului unde s-a produs infecţia. Examenul obiectiv este nerelevant, singurul semn care atrage atenţia fiind durerea la apăsarea sau percuţia osului. Ulterior va apare adenopatia acută dureroasă în staţia ganglionară de drenaj. Foarte rar, osteomielita acută hematogenă apare la nivelul unui corp vertebral, manifestările fiind identice, dar cu reacţii şi din partea rădăcinilor nervoase locale.

Osteomielita secundară fracturilor, plăgilor sau intervenţiilor ortopedice se manifestă prin febră, frisoane şi semne locale de inflamaţie, care se extind şi la ţesuturile moi din jur.

În condiţiile unui tratament ineficient, forma acută se cronicizează, conţinutul purulent putându-se elimina printr-o fistulă la piele. De câte ori drenajul conţinutului purulent este împiedicat, reapar durerile şi ascensiunile febrile. Leziunile litice osoase devin vizibile radiologic după 2-6 săptămâni. Hemoculturile şi culturile din focarul septic osos permit izolarea germenului, necesară pentru conduita terapeutică.

Osteodistrofia renală

Osteodistrofia renală reprezintă un complex de leziuni osoase care apar la bolnavii ajunşi în fazele avansate ale insuficienţei renale cronice. Principalele componente sunt osteita fibroasă şi osteomalacia, iar cu rol secundar osteoscleroza şi osteoporoza.

Osteita fibroasă datorită hiperparatiroidismului secundar apare la toţi bolnavii cu insuficienţă renală cronică. La realizarea acestei dereglări endocrine contribuie în primul rând retenţia fosfaţilor, cu scăderea concentraţiei de calciu ionizat. Al doilea factor implicat este alterarea producţiei renale de forme active de vitamină D. Ficatul hidrolizează vitamina D_3, în plasmă apărând 25-hidroxicolecalciferol ($25(OH)D_3$). Acesta va fi hidroxilat ca $1,25(OH)_2D_3$, numit şi calcitriol, de către hidroxilazele existente în mitocondriile celulelor tubilor proximali. Nivelul scăzut de calcitriol observat la pacienţii cu insuficienţă renală cronică poate interveni în dezvoltarea hiperparatiroidismului secundar. Cel de-al treilea factor care poate interveni este rezistenţa scheletului la acţiunea parathormonului asupra calciului, nivelul sanghin al hormonului fiind crescut la bolnavii cu insuficienţă renală cronică. În plus, este afectată degradarea hormonului paratiroidian la nivelul rinichiului insuficient, fiind implicat şi mecanismul de reglare a secreţiei hormonale.

Osteomalacia reprezintă creşterea componentei osteoide, cu scăderea mineralizării. Această creştere a ţesutului osteoid poate proveni dintr-o mineralizare deficitară sau din creşterea reală a sintezei de colagen osos. La realizarea acestui dezechilibru pot interveni mai mulţi factori, între care deficitul de vitamina D, nivelul plasmatic al fosfaţilor, alterarea sintezei de colagen, defectul de maturaţie cristaliniană a osului, acidoza sau chiar excesul de aluminiu.

Clinic, osteodistrofia apare în stadiile finale ale insuficienţei renale cronice. *Durerile osoase* sunt vagi şi lent progresive în timp. Localizările predominante sunt în regiunea lombosacrată, şolduri, genunchi şi glezne. Durerile lombare pot proveni din

prăbuşirea unui corp vertebral, care va genera modificări conformaţionale ale coloanei şi reducerea mobilităţii. *Oboseala musculară* este de obicei proximală şi progresivă, ameliorându-se sub tratament cu vitamina D. *Pruritul* este dat de depunerea de calciu în piele, concordantă cu *calcificările vasculare* şi *periarticulare*. *Deformările scheletice* apar la copii, în special la femur şi tibie, care se încurbează.

Aspectul radiografic al osului este relativ caracteristic, deoarece hiperparatiroidismul secundar creşte rezorbţia osoasă, în special la nivelul suprafeţelor subperiostale. Prezenţa eroziunilor subperiostale se corelează cu nivelul seric al parathormonului. Rezorbţia subperiostală la nivelul falangelor este cel mai sensibil semn radiografic, falangele terminale ajungând să semene cu un „moţ". Osteoscleroza creşte numărul şi grosimea traveelor în oasele spongioase, iar fisurile Looser sunt patognomonice pentru osteomalacie. Pe radiografii se observă frecvent şi calcificările arteriale, periarticulare şi viscerale, în special la cord, plămân şi rinichi.

CAPITOLUL 9

SEMIOLOGIA ARTICULARĂ ŞI A ŢESUTULUI CONJUNCTIV

Progresele făcute de reumatologie, care au condus la o mai bună înţelegere a suferinţelor articulare medicale, se bazează pe achiziţii din domeniul imunologiei, geneticii şi biochimiei, noţiuni fără de care nu vom putea pune un diagnostic corect. Apariţia unei suferinţe articulare pune de multe ori serioase probleme de diagnostic şi tratament, iar pacientului îi determină o incapacitate fizică, cu afectarea şi a confortului psihic, alături de toxicitatea şi costurile tratamentelor şi uneori un prognostic vital rezervat. Privite simplificat, suferinţele articulare pot fi produse de următoarele *tipuri de leziuni*:

1. Artrite aseptice, produse prin mecanisme imunologice, în care inflamaţia articulară se vindecă fără sechele – ex. reumatismul articular acut.
2. Sinovita, cu suport imunologic, este o inflamaţie cronică infiltrativ-proliferativă a sinovialei, care conduce la distrugerea articulaţiei şi structurilor înconjurătoare – ex. poliartrita reumatoidă.
3. Entezitele reprezintă inflamaţia şi distrugerea treptată a articulaţiilor fixe sau cu mobilitate limitată şi a ligamentelor şi tendoanelor învecinate, cu anchiloza completă şi osificarea acestor structuri – ex. spondilita anchilopoietică.
4. Artrite infecţioase, produse de bacterii, bacilul Koch sau virusuri, sunt date de prezenţa agentului etiologic în lichidul şi structurile articulare. În funcţie de severitatea infecţiei articulare şi de precocitatea şi corectitudinea tratamentului aplicat, aceste artrite septice se pot vindeca sau pot lăsa serioase sechele articulare.
5. Artrozele reprezintă degenerarea cartilajului articular, cu reacţie din partea osului subcondral, conducând la compromiterea mecanicii articulare.
6. Sinovitele produse de cristale au fenomene inflamatorii locale intense şi evoluţie cronică ce conduce la distrugerea articulaţiilor – ex. guta.

Anamneza. Rolul acesteia în diagnosticul afecţiunilor reumatismale este fundamental, urmărindu-se atât manifestările locale, cât şi cele generale sau sistemice. Unele boli reumatismale sunt acute, cu fenomene inflamatorii prezente pentru o perioadă relativ scurtă de timp (ex. reumatismul articular acut), pe parcursul anilor

putând însă să apară recăderi. Alte boli au evoluție cronică, dar debutul poate fi mai mult sau mai puțin insidios. Manifestările reumatismale pot reprezenta forme primitive de boală sau pot fi secundare altor boli, în contextul cărora apar (ex. manifestări reumatologice în cadrul unor boli intestinale). În afară de manifestările locale, articulare, unele boli reumatismale prezintă în plus semne și simptome generale sau atingeri sistemice la nivelul altor organe.

Simptomul major care se analizează la anamneză este *durerea articulară.* Interesează care au fost primele articulații afectate, apoi ordinea în care au fost prinse și altele și la ce intervale de timp. În discuția cu bolnavul încercăm să stabilim dacă durerea este intermitentă sau continuă, cu sau fără exacerbări. O durere care este prezentă și în repaus, cu sau fără exacerbări spontane sau la mobilizare este de tip inflamator, în timp ce durerea care este dependentă de mișcări, poziție, efort sau mobilizare este de tip degenerativ. Intensitatea declarată a durerii poate avea o importantă cotă subiectivă, dar ne putem orienta după gradul impotenței funcționale realizate la nivelul articulației. Unele dureri reumatice sunt meteorodependente, accentuându-se în sezonul rece și umed sau în perioadele noroase, iar altele se accentuează la frig și diminuă la căldură.

Redoarea articulară este senzația de „înțepenire" apărută la mobilizare, care de multe ori nu este legată de durere (ex. redoarea matinală din poliartrita reumatoidă). *Limitarea mișcărilor* articulare poate fi dată de durere, de contractura musculară, de inflamația tendoanelor și aponevrozelor sau de deteriorările ireversibile ale articulației, cu apariția anchilozei. *Tumefierea* articulației este observată de regulă și de bolnav, sesizându-se chiar și prezența căldurii locale și a eritemului tegumentar. *Deformările* articulare, cu sau fără deviații axiale sau mișcări anormale sunt observate și de bolnav, interesând momentul când au apărut și rapiditatea cu care au progresat.

La anamneză ne interesează *medicația folosită anterior*, încercând să stabilim preparatele, dozele, ritmul, durata administrării și eventualele efecte secundare. Solicităm bolnavului să aprecieze rezultatele imediate și la distanță, ținând cont însă de corectitudinea administrării și de posibilul factor subiectiv. *Manifestările extraarticulare* și anume cele generale (ex. febra) și cele care aparțin altor organe care pot fi afectate se analizează cu toată atenția, știind că acestea pot fi mai puțin zgomotoase, dar determină gravitatea bolii (ex. afectarea cardiacă în reumatismul articular acut sau renală în lupusul eritematos sistemic).

La antecedentele personale urmărim infecțiile, bolile inflamatorii sau imunologice și anomaliile metabolice, care pot avea legătură cu afecțiunea reumatismală actuală. Spre exemplu, o infecție amigdaliană chiar puțin zgomotoasă poate preceda apariția reumatismului articular acut, o colică renală prin litiază urică poate exista în antecedentele unui bolnav cu gută, iar o purpură sau anemie hemolitică pot fi incluse în tabloul lupusului eritematos sistemic. La antecedentele heredocolaterale ne interesează intervenția posibilă a unor factori genetici, în familiile respective existând și alte cazuri cu manifestări similare. Factorii profesionali pot agrava suferințele articulare, atât prin efortul fizic sau pozițiile specifice, cât și prin expunerea la frig, umezeală sau curenți de aer.

Examenul obiectiv. Bilanțul articular se realizează prin inspecție și palpare, atât cu pacientul în pat sau pe canapea, cât și în ortostatism, dacă este posibilă mobilizarea, analiza făcându-se comparativ la articulațiile simetrice.

Coloana vertebrală se examinează în ortostatism, cu capul ridicat şi bărbia înainte, membrele inferioare lipite, în extensie şi cele superioare pe lângă corp („poziţie de drepţi"). Curburile coloanei pot avea direcţie anterioară, posterioară sau laterală, numindu-se lordoză, cifoză sau scolioză. În mod normal se observă lordoza cervicală şi lombară şi o discretă cifoză dorsală, care se accentuează cu vârsta. Scolioza poate apare la orice segment al coloanei vertebrale, sensul fiind indicat de concavitate (dextro- sau sinistroconcavă). Scolioza dată de contractura unilaterală a muşchilor paravertebrali dispare în flexie, în timp ce forma dată de rotaţia corpilor vertebrali nu se modifică. Scolioza dată de inegalitatea lungimii membrelor inferioare dispare în poziţie şezândă, iar cea dată de anomalii scheletice se accentuează în flexie datorită rotaţiei. Lordoza lombară se poate şterge (ex. spondilita anchilopoietică) sau accentua (ex. anomalii de statică vertebrală), modificându-se de regulă şi mobilitatea. Deformările angulare, numite gibozităţi sunt date de fracturile vertebrale sau tuberculoza vertebrală (morbul Pott). Cifoza şi scolioza se pot asocia, realizând cifoscolioza.

Mobilitatea coloanei vertebrale se examinează pentru fiecare segment în parte. Segmentul cervical este cel mai mobil, permiţând o anteflexie de 45 grade, o extensie de 45-60 grade, o rotaţie de 60-80 grade şi o flexie laterala de 45 grade. Solicitând pacientului sa efectueze aceste mişcări se pot măsura distanţele menton-stern, occiput-perete, menton-umăr şi ureche-umăr (fig. 9.1).

Segmentul toracal are o mobilitate redusă, dar se poate aprecia prin măsurarea perimetrului toracic pe orizontala mamelonară în inspir şi expir forţat, diferenţa fiind de aproximativ 7 cm. Pentru aprecierea flexiei coloanei lombare se poate măsura distanţa între degetele mâinilor şi sol sau se măsoară 10 cm vertical de la nivelul

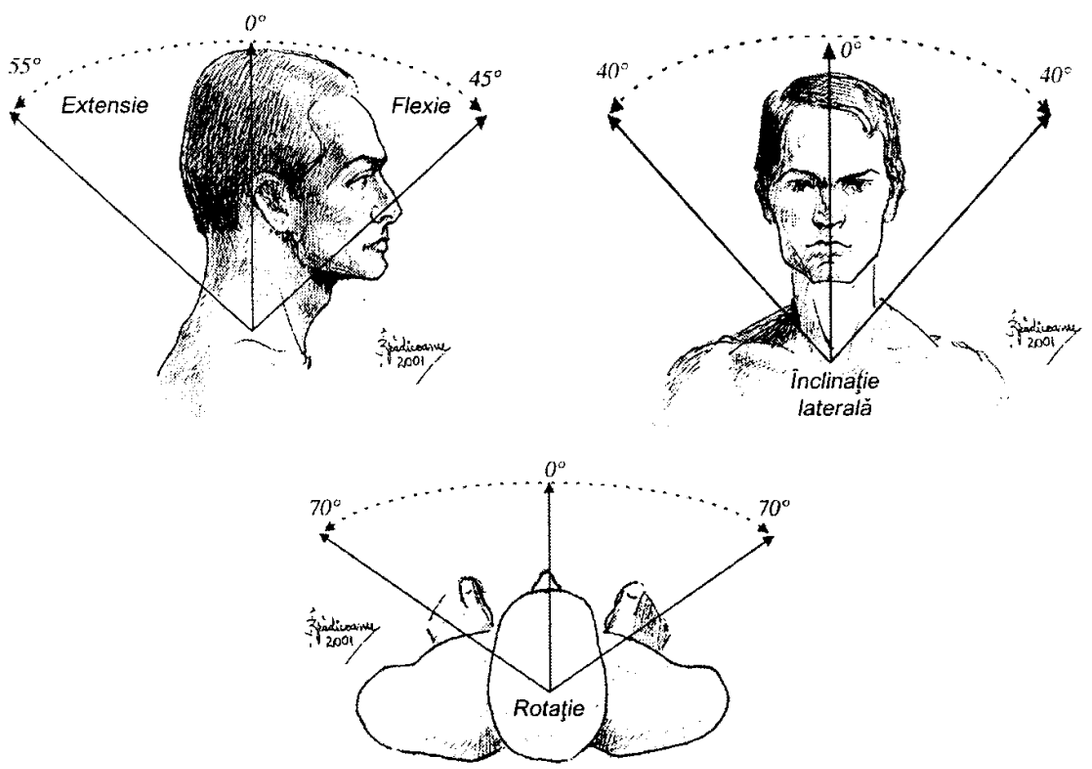


Fig. 9.1. *Mişcările coloanei cervicale*

articulației lombo-sacrate, care vor crește la 15 cm în flexie dacă nu sunt procese patologice lombare (testul Schober).

Extensia, înclinația laterală și rotația se apreciază în grade față de verticala corpului, aceste mișcări fiind mult mai puțin ample comparativ cu flexia (fig. 9.2).

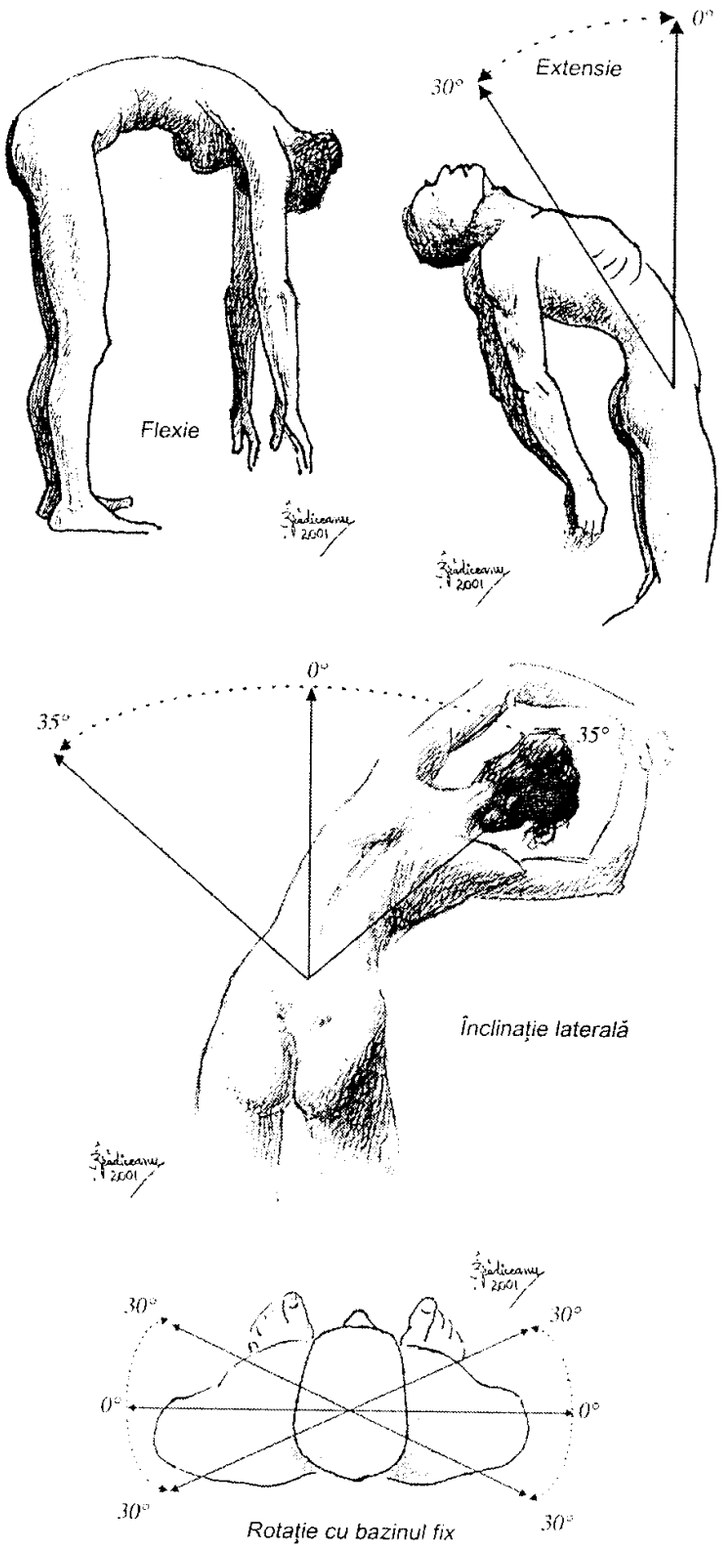


Fig. 9.2. *Mișcările coloanei dorsolombare*

Sensibilitatea dureroasă a articulaţiilor sacroiliace se verifică prin palpare penetrantă pe liniile articulare sau făcând o presiune pe sacru cu bolnavul în decubit ventral. Durerile pot fi declanşate în articulaţiile sacroiliace dacă încercăm să îndepărtăm spinele iliace anterosuperioare cu pacientul în decubit dorsal.

Mişcările în articulaţia umărului sunt foarte complexe, deoarece antrenează şi scapula. În afară de simetria umerilor, claviculelor şi scapulelor, se analizează următoarele mişcări (fig. 9.3 şi 9.4) :

– flexia şi extensia;
– abducţia şi adducţia;
– rotaţia în abducţie;
– rotaţia în poziţie neutră;
– ridicarea braţului deasupra capului.

Se solicită pacientului să efectueze aceste mişcări în mod activ, după care verificăm mişcările pasive, urmărind şi existenţa cracmentelor articulare şi a unor puncte dureroase.

Deoarece umărul nu este o articulaţie „superficială", tumefacţia şi căldura locală nu sunt de obicei evidente.

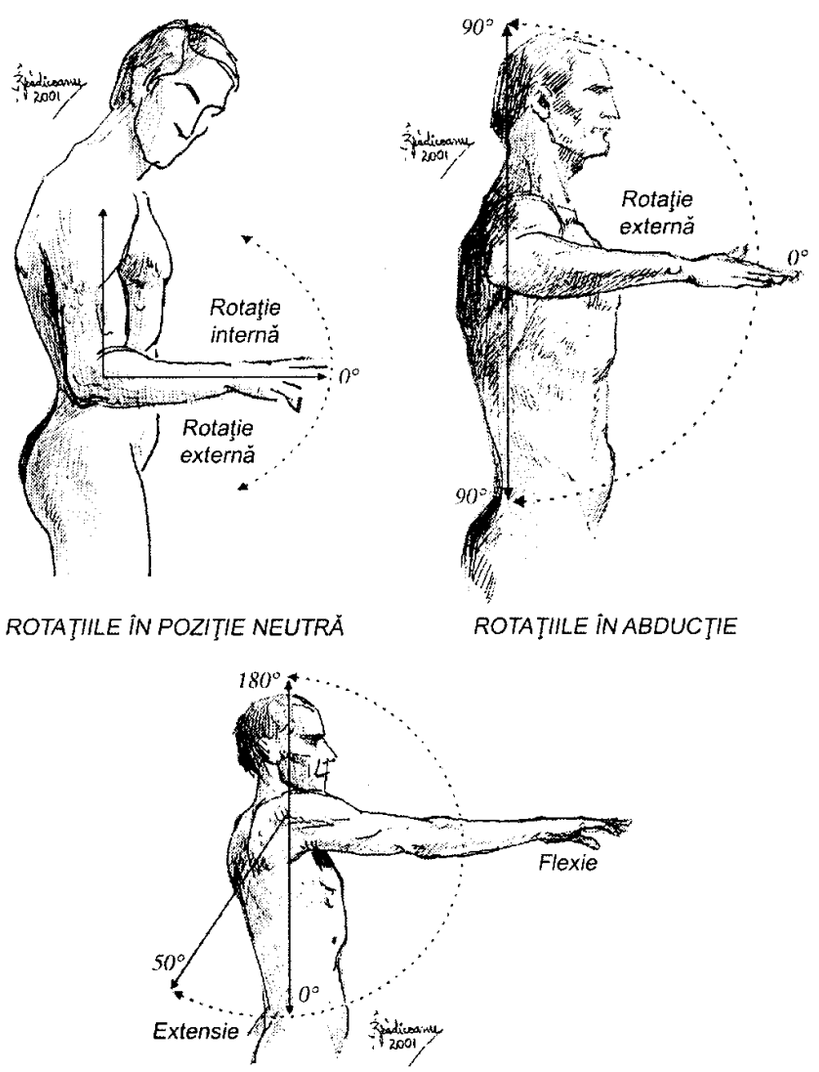


Fig. 9.3. *Mişcările de rotaţie, flexie şi extensie în articulaţia umărului*

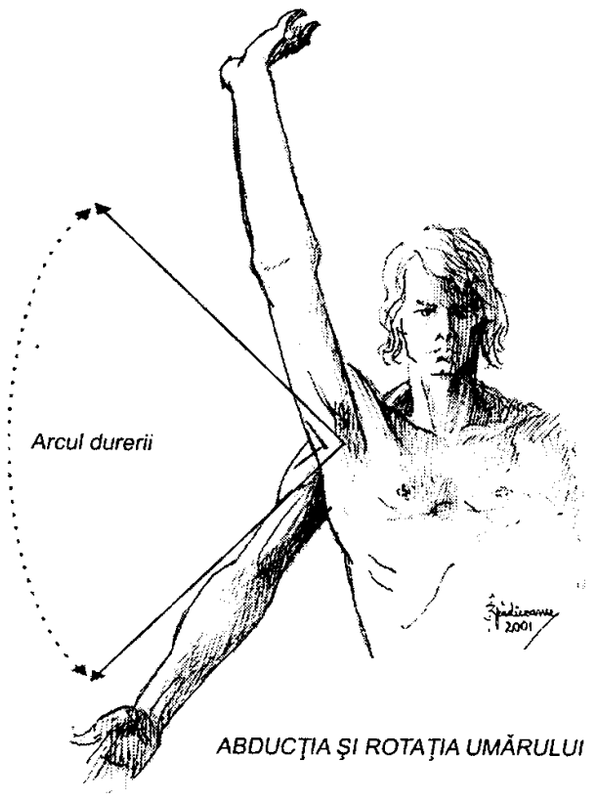


Fig. 9.4. *Mişcările abducţie, adducţie şi ridicare a braţului*

Examinarea cotului (fig. 9.5 şi 9.6) urmăreşte pe lângă existenţa fenomenelor inflamatorii locale, mişcările de flexie şi extensie (eventual hiperextensie), pronaţia şi supinaţia antebraţului.

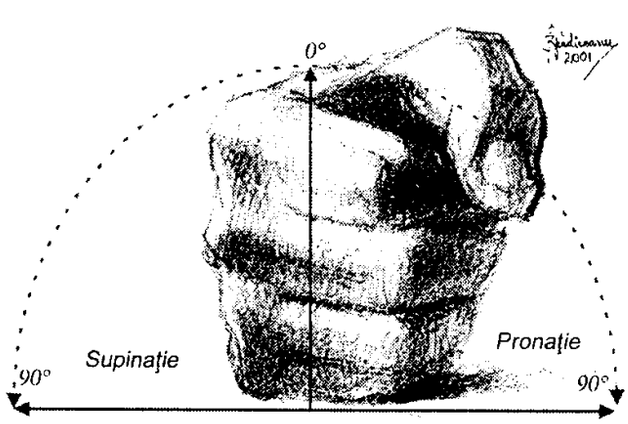


Fig. 9.5. *Pronaţia şi supinaţia antebraţului*

Articulaţiile mâinii se examinează foarte atent, deoarece la acest nivel se localizează foarte multe fenomene patologice. La nivelul articulaţiilor radiocarpiene se verifică mişcările de flexie şi extensie şi de deviaţie ulnară şi radială, urmărind comparativ ambele mâini (fig. 9.7 şi 9.8).

Articulaţiile metacarpofalangiene se examinează pentru fiecare deget în parte, urmărindu-se flexia, extensia şi mişcările de lateralitate (adducţia şi abducţia). Mobilitatea policelui este bună dacă pacientul poate efectua pensa cu degetul mic (mişcarea de opoziţie). Pentru fiecare articulaţie interfalangiană se examinează mişcările de flexie şi extensie şi se urmăresc devierile axiale.

În afară de modificările osteoarticulare la nivelul mâinii se urmăreşte şi starea grupelor musculare implicate în mobilitate şi forţa diferitelor mişcări.

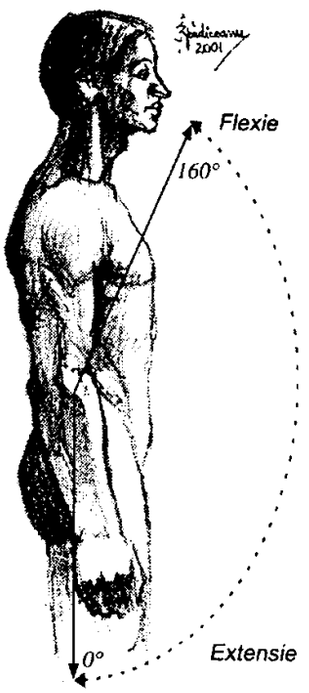
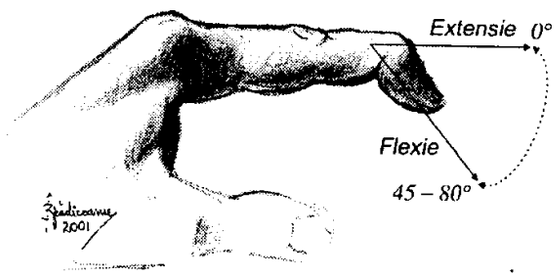


Fig. 9.6. *Mişcările de flexie şi extensie a*



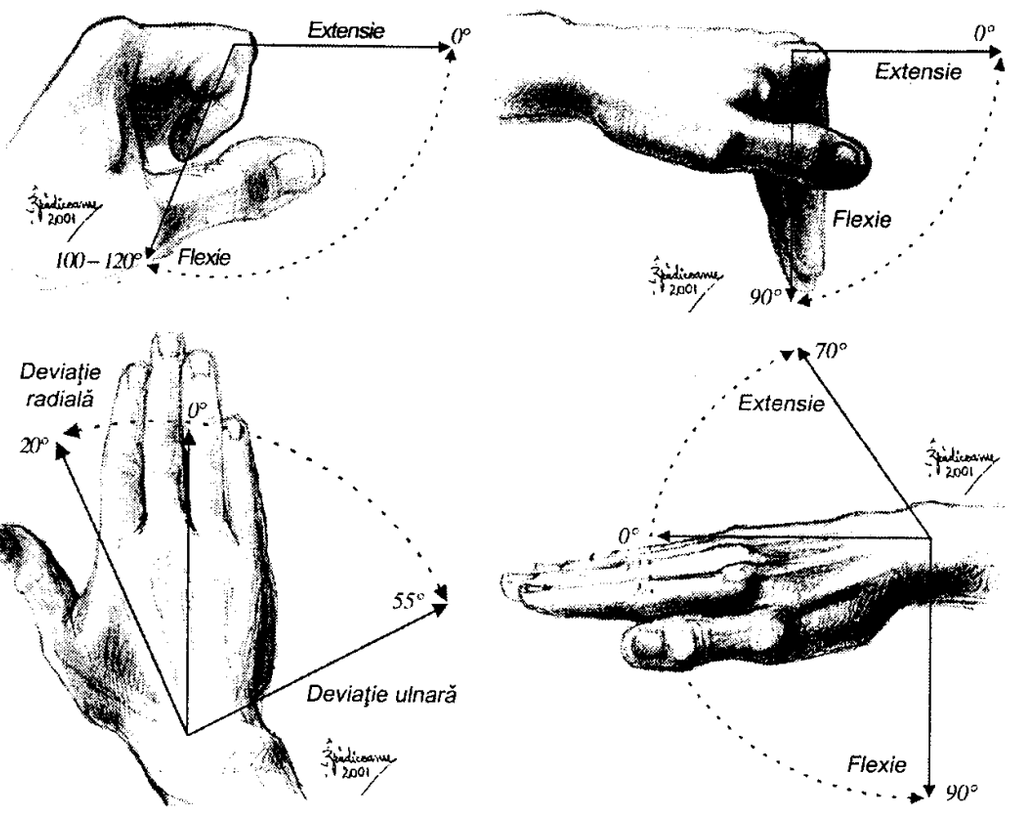


Fig. 9.7. *Mişcările în articulaţiile mâinii*

Examenul articulației șoldului (fig. 9.9.) se face în decubit dorsal, ventral și în ortostatism pentru a aprecia simetria celor două fese și mersul. Șoldul nu este accesibil palpării, fiind o articulație profundă; se examinează numai mobilitatea.

Flexia se verifică atât cu genunchiul în extensie, cât și cu el în flexie, poziție care nu implică elongarea nervului sciatic, manevră care poate fi dureroasă. Abducția și adducția se examinează cu genunchiul în extensie, notându-se în grade față de verticala prin spina iliacă anterioară. Mișcările de rotație se cercetează atât cu coapsa în flexie, cât și cu membrul inferior în extensie, urmărindu-se atât componenta externă, cât și cea internă.

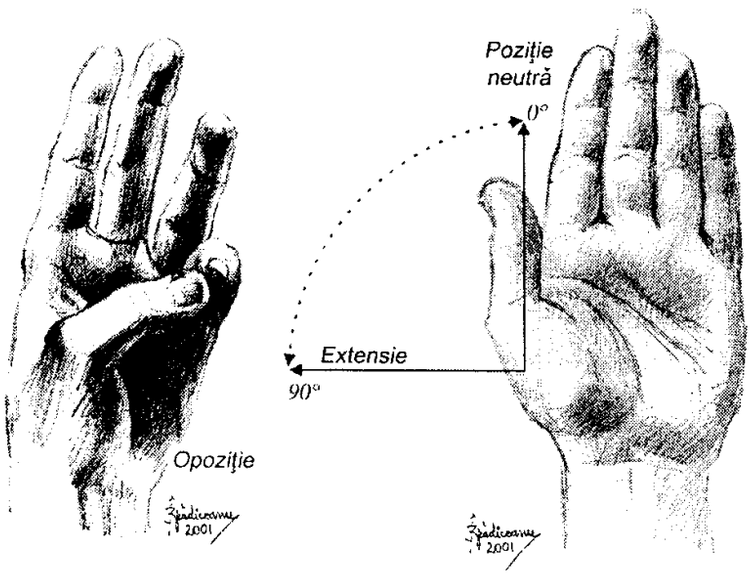


Fig. 9.8. *Mișcările policelui*

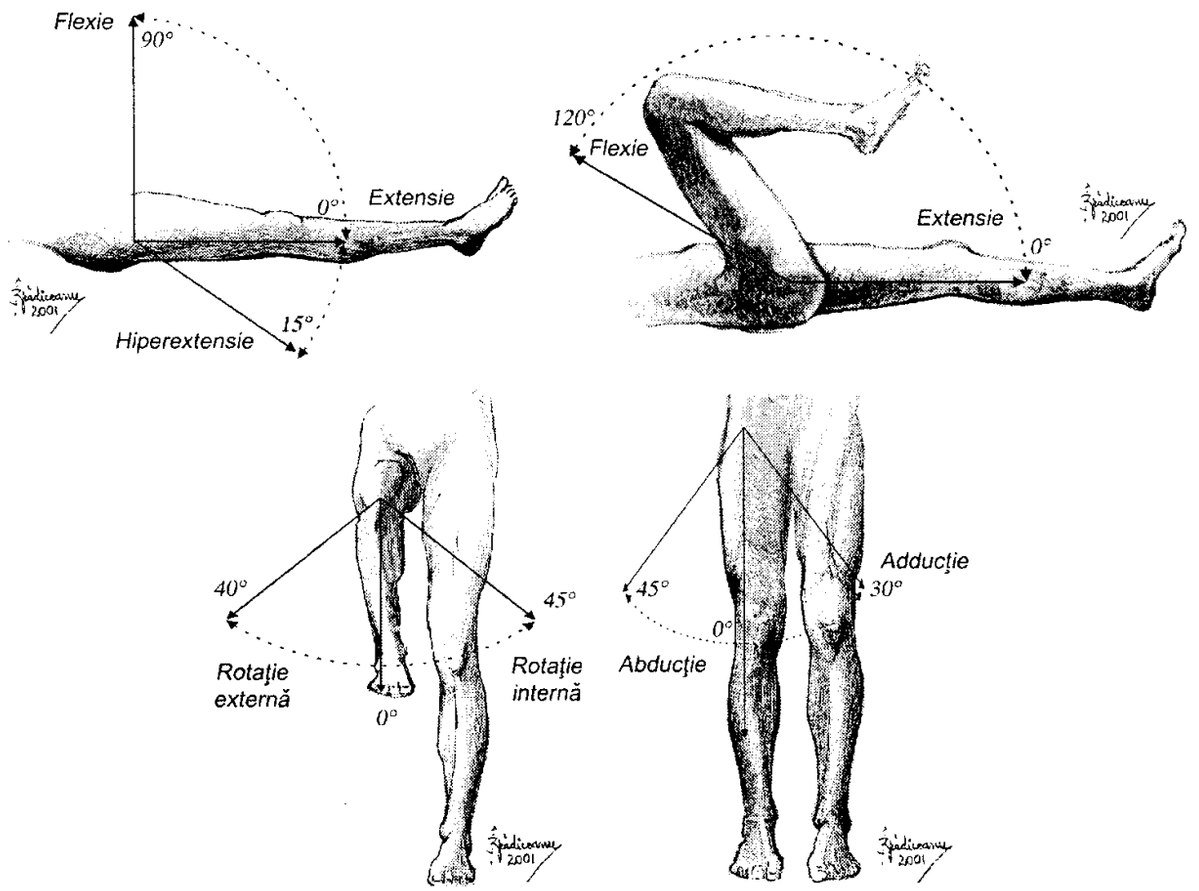


Fig. 9.9. *Mișcările în articulația șoldului*

Pentru mişcarea de extensie pacientul se aşează în decubit ventral, solicitându-i să ridice piciorul din planul patului sau în decubit lateral, în care mobilitatea este mai bună. Pentru o apreciere globală a mobilităţii şi durerilor articulaţiei coxofemurale solicităm bolnavului să încerce poziţia „pe vine" şi „picior peste picior, pe scaun", variante care implică mişcări în mai multe planuri.

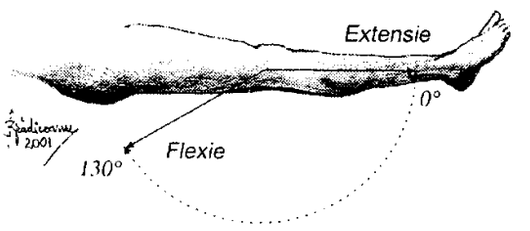


Fig. 9.10. *Mişcările în articulaţia genunchiului*

Genunchiul se examinează în decubit dorsal, în extensie completă (fig. 9.10). Se verifică flexia şi extensia şi eventualele mişcări de lateralitate, mobilitatea rotulei, existenţa lichidului intraarticular şi eventualele formaţiuni chistice în spaţiul popliteu. Prin mişcarea rotulei în sens craniocaudal se pot simţi cracmentele articulare („semnul rindelei") iar prin uşoare presiuni sacadate efectuate în centrul ei simţim cum floteză în lichidul articular („şocul rotulian").

Axele longitudinale ale celor doi genunchi pot fi angulate spre exterior, realizând genu valgus, spre interior, de tip genu varus sau în plan dorsal, realizând genu recurvatum, când de fapt se produce o hiperextensie. Mişcările anormale de lateralitate sunt date de afectarea ligamentelor mediale şi laterale, producând o instabilitate la mers.

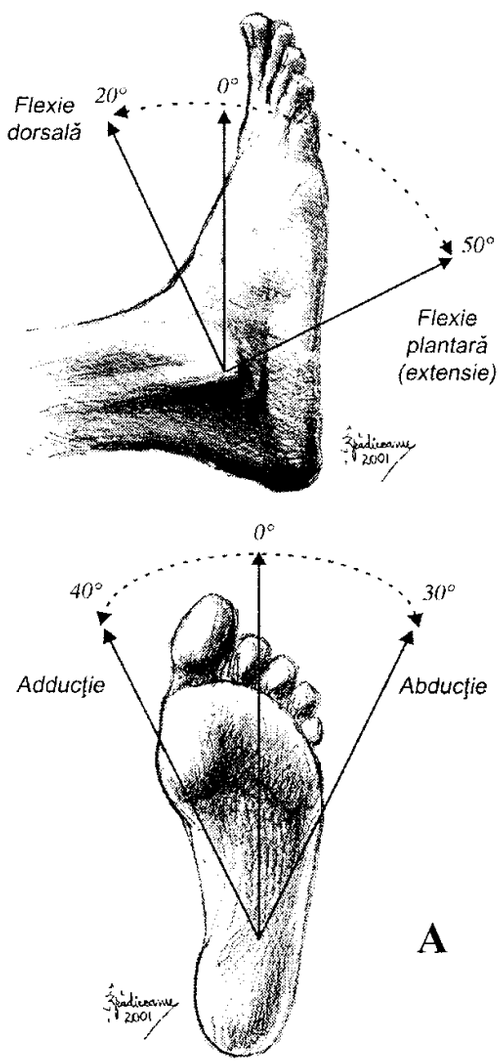


Fig. 9.11 A. *Mişcările în articulaţiile labei piciorului*

La nivelul gleznei se examinează mişcările de flexie şi extensie şi cele care permit eversia şi inversia labei piciorului (fig. 9.11 A şi B). Piciorul poate fi deformat în valgus prin distrugerea articulaţiilor subtalare sau în varus, modificare mai rară şi nedureroasă la mers. Se examinează bolta plantară, care poate fi dispărută, cu apariţia „piciorului plat". În afară de mişcările de abducţie şi adducţie ale labei piciorului se examinează articulaţiile metatarsofalangiene, în special a halucelui, care poate prezenta procese patologice ortopedice (ex. halus valgus) sau inflamatorii (ex. guta).

O articulaţie tumefiată, caldă, dureroasă şi eventual cu tegumentul de acoperire eritematos atestă o artrită, cu fenomene inflamatorii locale intense. Mărirea unei articulaţii se poate produce prin modificarea structurilor articulare şi periarticulare, prin acumularea de lichid sau/şi hipertrofie osoasă. Durerea articulară se verifică prin palpare, la nivelul articulaţiei în ansamblu,

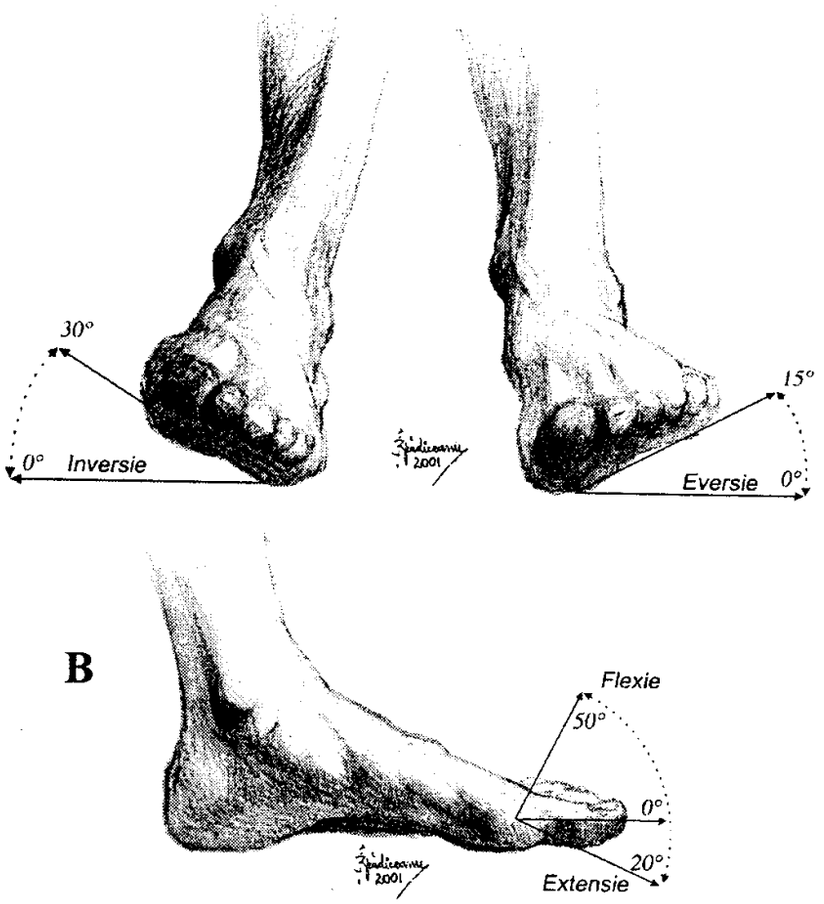


Fig. 9.11 B. *Mişcările în articulaţiile labei piciorului*

pe interlinia articulară, la nivelul inserţiilor capsulo-ligamentare şi eventual în anumite puncte mai sensibile, atât în repaus, cât şi în timpul efectuării unor mişcări pasive.

Reducerea mişcărilor articulare poate fi dată de fenomenele locale inflamatorii sau degenerative, de contractura musculară antalgică sau/şi de modificările osoase. Reducerea mobilităţii este etichetată ca semianchiloză, iar anchiloza reprezintă distrugerea completă a articulaţiei, cu absenţa oricărei mişcări.

Examenul obiectiv general trebuie făcut cu cea mai mare atenţie, deoarece foarte multe boli reumatismale au o serie de modificări extraarticulare, care de obicei conferă gravitatea acestor boli şi care sunt de regulă silenţioase (ex. prinderea cardiacă în reumatismul articular acut sau renală în lupusul eritematos sistemic).

Explorarea paraclinică trebuie să aducă argumente atât pentru diagnosticul pozitiv al bolii, cât şi pentru diagnosticul diferenţial cu celelalte stări patologice cu care poate semăna.

Primele probe biologice sanghine care se cercetează sunt reactanţii fazei acute a inflamaţiei şi anume VSH, fibrinogenul, proteina C reactivă şi electroforeza pentru alfa-2-globuline. Creşterea acestora nu atestă decât existenţa unui proces inflamator, nefiind specifice pentru o boală anume. Hemograma este necesară deoarece în unele boli reumatismale pot apare unele modificări sugestive (ex. leucocitoză cu neutrofilie în reumatismul articular acut, anemie hemolitică autoimună sau citopenii sanghine în lupusul eritematos sistemic). În bolile cu mecanisme imune se dozează complementul

hemolitic total sau doar fracţiunea C_3, complexele imune circulante şi crioglobulinele serice indiferent dacă sunt sau nu evidente afectarea renală glomerulară şi fenomenele vasculitice. La aceste cazuri este necesară şi dozarea gamaglobulinelor prin electroforeză şi a imunoglobulinelor G, M şi A.

În unele boli reumatismale apar diferiţi anticorpi cu specificitate faţă de self-ul organismului, cum ar fi nucleoproteinele, acizii nucleici, imunoglobulinele, moleculele de suprafaţă celulară etc. Rolul acestora este discutabil, dar unii par implicaţi în etiopatogenia bolii.

Factorul reumatoid este o imunoglobulină care se comportă ca un anticorp faţă de IgG serică, cel mai des făcând parte din clasa IgM. Vizualizarea reacţiei antigen-anticorp se realizează prin fixarea IgG pe particule de latex sau hematii (reacţia Waaler-Rose), probele fiind pozitive la aproximativ 85% din cazurile de poliartrită reumatoidă sau, într-un procent mult mai mic în alte colagenoze şi boli autoimune. Grupul cel mai important şi variat al autoanticorpilor este îndreptat împotriva propriilor structuri nucleare, o parte servind ca antigene în procesul imunologic. Anticorpii antinucleari se evidenţiază prin imunofluorescenţă indirectă, imaginile obţinute fiind de tip periferic (inelar), omogen, pătat sau nucleolar. Anticorpii anti-ADN dublu catenar (nativ) sunt mult mai specifici pentru lupusul eritematos sistemic, mai ales în boala activă. Anticorpii faţă de complexul ADN-histone, numiţi şi factor LE, sunt implicaţi în formarea celulei lupice, care este un polinuclear care a fagocitat material nuclear de la o altă celulă agresată imunologic. Anticorpii anti-Sm (Smith) sunt mult mai specifici pentru diagnosticul lupusului eritematos sistemic, dar apar la un număr mai mic de cazuri. Anticorpii anti-SS A (Ro) şi anti-SS B (La) apar în formele primare şi secundare de sindrom Sjögren, anticorpii anti-Scl-70 apar în scleroza sistemică progresivă, iar anticorpii anti-centromer în sindromul CREST (vezi sclerozele sistemice). Anticorpii anti-U_1-RNP sunt specifici bolii mixte a ţesutului conjunctiv, iar anticorpii anti-Jo1 apar în polimiozită. Deşi fiecare din aceşti anticorpi au o incidenţă mai mare într-o anumită boală de colagen, ei pot apare şi în celelalte, dar mai rar şi la titruri inferioare.

În bolile autoimune şi în special în lupusul eritematos sistemic apar şi autoanticorpi nespecifici îndreptaţi împotriva eritrocitelor (responsabili de anemiile hemolitice autoimune), trombocitelor, leucocitelor, membranei bazale glomerulare sau anticardiolipină (responsabili de falsele reacţii pozitive pentru sifilis).

Pentru detectarea infecţiei cu streptococ beta-hemolitic se caută anticorpii antistreptolizine O (ASLO), urmărirea în dinamică fiind utilă pentru controlul asanării focarului de infecţie. Antigenul HLA-B_{27} se determină la spondilitele ankilopoetice, iar acidul uric la cazurile de gută.

Examenul lichidului articular este necesar pentru diagnosticul artritelor prin infecţie bacteriană şi uneori în sinovitele prin cristale (urat de sodiu sau pirofosfat de calciu). Recoltarea este posibilă numai dintr-o articulaţie mare, după o prealabilă anestezie locală. Numărul de leucocite creşte în artritele inflamatorii (> 2000/mmc), ajungând la valori foarte mari în cele septice (> 100.000/mmc). Nivelul glucozei din lichid scade comparativ cu glicemia în artritele septice şi din poliartrita reumatoidă. În aceasta din urmă nivelul complementului este scăzut în lichid, cu valori normale în sânge, în timp ce în lupusul eritematos sistemic sunt scăzute ambele nivele.

Examenul radiografic convenţional oferă informaţii asupra structurilor osoase, spaţiului articular şi sistemului capsulo-ligamentar, fiind util în artropatiile distructive.

Rezonanța magnetică nucleară permite diagnosticul unor modificări morfologice osteoarticulare nedetectabile prin radiografia convențională, în special la nivelul coloanei vertebrale şi bazinului. Ca şi tomografia computerizată, metoda permite diagnosticul conflictelor discoradiculare şi suferințelor localizate la centuri.

Scintigrafia osteoarticulară este utilă pentru detectarea zonelor de inflamație şi a celor cu modificări de flux sanghin şi vascularizație. Biopsia sinovială este utilă numai în cazul unor monoartrite cronice inflamatorii la care se suspicionează o etiologie tuberculoasă sau fungică.

SINDROAME REUMATOLOGICE MAJORE

Reumatismul articular acut

Reumatismul articular acut, descris în 1840 de J.B. Bouillaud, este o boală inflamatoare acută determinată de o infecție faringoamigdaliană cu streptococ beta-hemolitic din grupa A, care poate afecta articulațiile, cordul, sistemul nervos central, pielea şi țesutul subcutanat. Boala apare frecvent la copii (5-15 ani), incidența scăzând cu vârsta, încât debutul la adult reprezintă o excepție. În schimb, pacienții care au avut un atac reumatismal în copilărie pot prezenta recidive, în special cei cu prindere cardiacă.

Mecanismul prin care streptococul beta-hemolitic induce leziunile inflamatorii nu este foarte bine cunoscut, dar majoritatea datelor pledează pentru rolul unei similitudini între anumite componente bacteriene şi antigene tisulare din articulații, inimă şi sistemul nervos. Argumente pentru rolul acestei reacții încrucişate sunt:

– perioada de latență de 2-4 săptămâni între infecția fariangoamigdaliană şi debutul bolii;

– absența germenului sau a produşilor la nivelul leziunilor;

– prezența la aproximativ 80% din bolnavi a unor anticorpi îndreptați împotriva unor structuri cardiace (componente valvulare, fibra miocardică etc);

– la cazurile cu coree Sydenham se pun în evidență anticorpi care reacționează cu nucleii caudali şi subtalamici;

– o activitate de „superantigen-like" datorită unor proprietăți de adjuvant imunologic a unei părți din proteina M, inexistentă la alte subtipuri de streptococ.

Boala poate debuta brusc, cu febră, dacă prima manifestare este artrita (aproximativ 75% din cazuri) sau silențios, la cazurile care încep cu cardită.

Artrita se localizează la articulațiile mari ale membrelor, cel mai frecvent la genunchi, pumn, gleznă şi cot, foarte rar la umăr şi şold. Articulațiile se tumefiază rapid, devin calde, roşii şi foarte dureroase spontan şi la mobilizare. Durata inflamației la nivelul unei articulații este scurtă, de câteva zile, dar artrita are caracter migrator, mutându-se de la o articulație la alta fără o anumită ordine. Întregul atac reumatismal durează 3-4 săptămâni, vindecându-se fără sechele locale. Când tratamentul antiinflamator este instituit precoce, interesarea poate rămâne la nivelul articulațiilor inițial afectate, răspunsul prompt la medicație fiind caracteristic.

Cardita apare la un procent important de bolnavi, fiind mai frecventă la copii şi mai ales la fete. Cele trei structuri componente ale cordului (endo-, mio- şi pericardul) pot fi afectate în grade diferite, dar acest proces patologic determină gravitatea bolii.

Miocardita este de obicei asimptomatică, atrăgând atenţia tahicardia discordantă faţă de febră şi tulburările de ritm sau conducere. În formele grave apare cardiomegalia, cu zgomot de galop şi suflu sistolic de insuficienţă mitrală funcţională (suflul Carey Coombs), instalându-se de fapt insuficienţa cardiacă.

Endocardita reumatismală se caracterizează prin apariţia suflurilor cardiace şi modificări ale zgomotelor, în final constituindu-se valvulopatiile cicatriciale de tip stenoză sau insuficienţă. Cel mai frecvent sunt afectate valvele mitrală şi aortică şi mult mai rar tricuspida.

Pericardita se recunoaşte după apariţia frecăturilor pericardice, cu dureri toracice moderate, cantitatea de lichid acumulată fiind de regulă mică.

Coreea minoră Sydenham (dansul „Sfântului Vitus") este o manifestare rară, care apare tardiv, la aproximativ două luni de la infecţia streptococică. Această afectare a sistemului nervos central începe cu tulburări de comportament (labilitate emoţională, agitaţie, nervozitate), după care apar dificultăţile la scris, la vorbit şi la îndeletnicirile normale, ca apoi să apară mişcările spasmodice la oricare segment al corpului, fără nici o simetrie sau sincronism.

Nodulii subcutanaţi sunt duri, nedureroşi şi neaderenţi la planurile profunde, cu dimensiuni până la 2-3 cm. Apar de obicei la cazurile cu cardită, fiind localizaţi pe suprafeţele de extensie ale antebraţelor, coatelor, genunchilor sau în regiunea occipitală.

Eritemul marginat este o erupţie localizată pe trunchi, faţă sau la rădăcina membrelor, de culoare roz, cu centrul pal şi evoluţie fugace.

Explorarea paraclinică urmăreşte demonstrarea infecţiei cu streptococ beta-hemolitic şi modificarea constantelor biologice dată de o inflamaţie acută. Exsudatul faringian este rar pozitiv deoarece recoltarea se face după scurgerea perioadei de latenţă. Titrul ASLO creşte la majoritatea bolnavilor din săptămâna a doua de boală, scăzând treptat în lunile următoare sau după asanarea focarului de infecţie amigdalian. Pot fi determinaţi şi alţi anticorpi specifici (antidezoxiribonucleaza B, antihialuronidază, antistreptoclorurază) care nu aduc informaţii suplimentare, dar se particularizează prin persistenţa mai îndelungată. VSH este foarte crescută, însoţind o leucocitoză moderată cu neutrofilie. În sânge cresc fibrinogenul, proteina C reactivă şi alfa-2-globulinele, probe care servesc şi la monitorizarea bolii sub tratament. Supravegherea prinderii miocardice se face prin ECG, primele semne fiind alungirea intervalului PR şi apariţia tulburărilor de ritm. Pentru sistemul valvular se foloseşte ecografia cardiacă, cu ajutorul căreia se pot depista precoce modificările structurale şi funcţionale.

Poliartrita reumatoidă

Poliartrita reumatoidă este o boală cronică multisistemică în care articulaţiile sunt deteriorate progresiv printr-un proces inflamator infiltrativ-proliferativ al sinovialei. Boala este mai frecventă la femei, începând de la vârsta de 15 ani, cu incidenţa maximă între 35-50 ani. Intervenţia unui factor genetic apare în special la cazurile severe, la care aproape un sfert din rudele de gradul I au manifestări similare sau doar serologia reumatoidă pozitivă. În ceea ce priveşte sistemul HLA, tipurile DR_4 şi DR_1 se întâlnesc

mai frecvent la cazurile cu manifestări clinico-biologice evidente, iar la gemenii monozigoți boala este de patru ori mai frecventă ca la dizigoți.

Etiologia bolii este necunoscută, fiind invocați pe lângă factorii genetici, factori endocrini, infecțioşi şi autoimuni. Între factorii endogeni, colagenul şi moleculele de IgG par a avea un rol major în întreținerea bolii şi mai puțin în inițierea ei. În serul bolnavilor cu poliartrită reumatoidă se găsesc anticorpi anticolagen de tip II (nativ sau denaturat) la titruri ridicate, care apar probabil ca urmare a distrugerii cartilajului de către sinovita proliferativă. S-a demonstrat că glicolizarea moleculei de IgG este mult redusă față de normal, ca urmare a lipsei unei enzime specifice din limfocitele B, anomalie care ar putea fi la originea apariției anticorpilor IgM anti IgG (factorul reumatoid).

Procesul patologic începe ca o sinovită inflamator-exsudativă, care progresează spre forma proliferativă şi infiltrativă. În evoluția suferinței articulare se deosebesc trei momente distincte: sinovita inflamatorie, distrucția cartilajului şi fibroza. La progresia bolii contribuie o serie de celule şi sisteme biologice umorale care vor stimula multiplicarea necontrolată a sinoviocitelor. Acest țesut sinovial hipertrofiat şi bine vascularizat poartă numele de panus articular. În timp articulațiile se deteriorează prin afectarea cartilajului şi a osului subcondral, cu apariția anchilozelor în poziții vicioase (fig. 9.12).

Boala începe de obicei insidios, cu redoare matinală prelungită, dureri şi tumefacții articulare simetrice localizate la articulațiile mici ale mâinilor, în special radiocarpiene şi interfalangiene proximale. Debutul acut, febril şi localizat la nivelul unor articulații mari se întâlneşte mai rar, de obicei la copil.

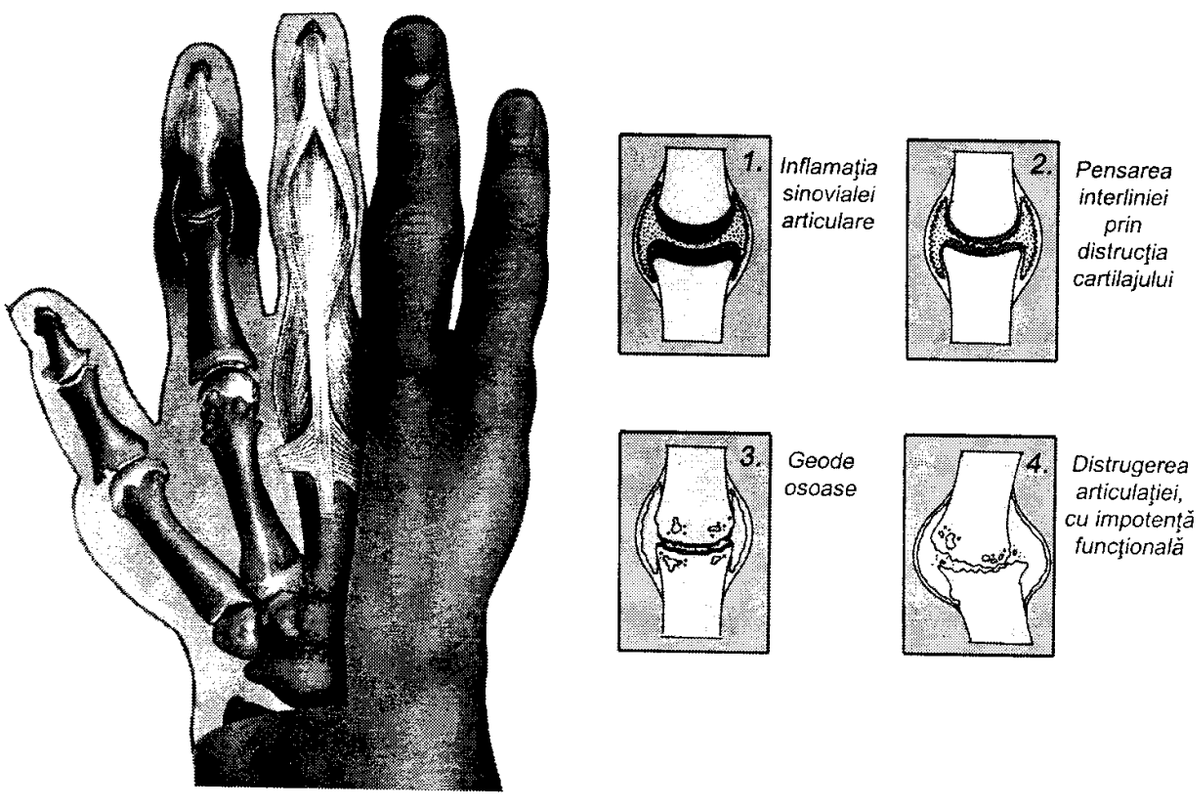


Fig. 9.12. *Evoluția leziunilor articulare în poliartrita reumatoidă*

La *mână* semnul caracteristic este sinovita articulaţiilor interfalangiene proximale, fapt ce conferă degetelor un aspect fuziform. De obicei sunt prinse simultan şi articulaţiile metacarpofalangiene, care ca şi precedentele sunt tumefiate, calde şi dureroase, fenomene care în mod caracteristic sunt simetrice. Puseele inflamatorii au durată lungă şi răspund greu la tratamentul antiinflamator. În timp, după un an, se instalează distrucţia osteocartilaginoasă şi laxitatea articulară, iar prin tracţiunea tendoanelor apar modificări poziţionale caracteristice. Artrita metacarpofalangiană antrenează o flexie în articulaţie, cu subluxaţia anterioară a bazei primei falange şi devierea cubitală a degetelor (fig. 9.13).

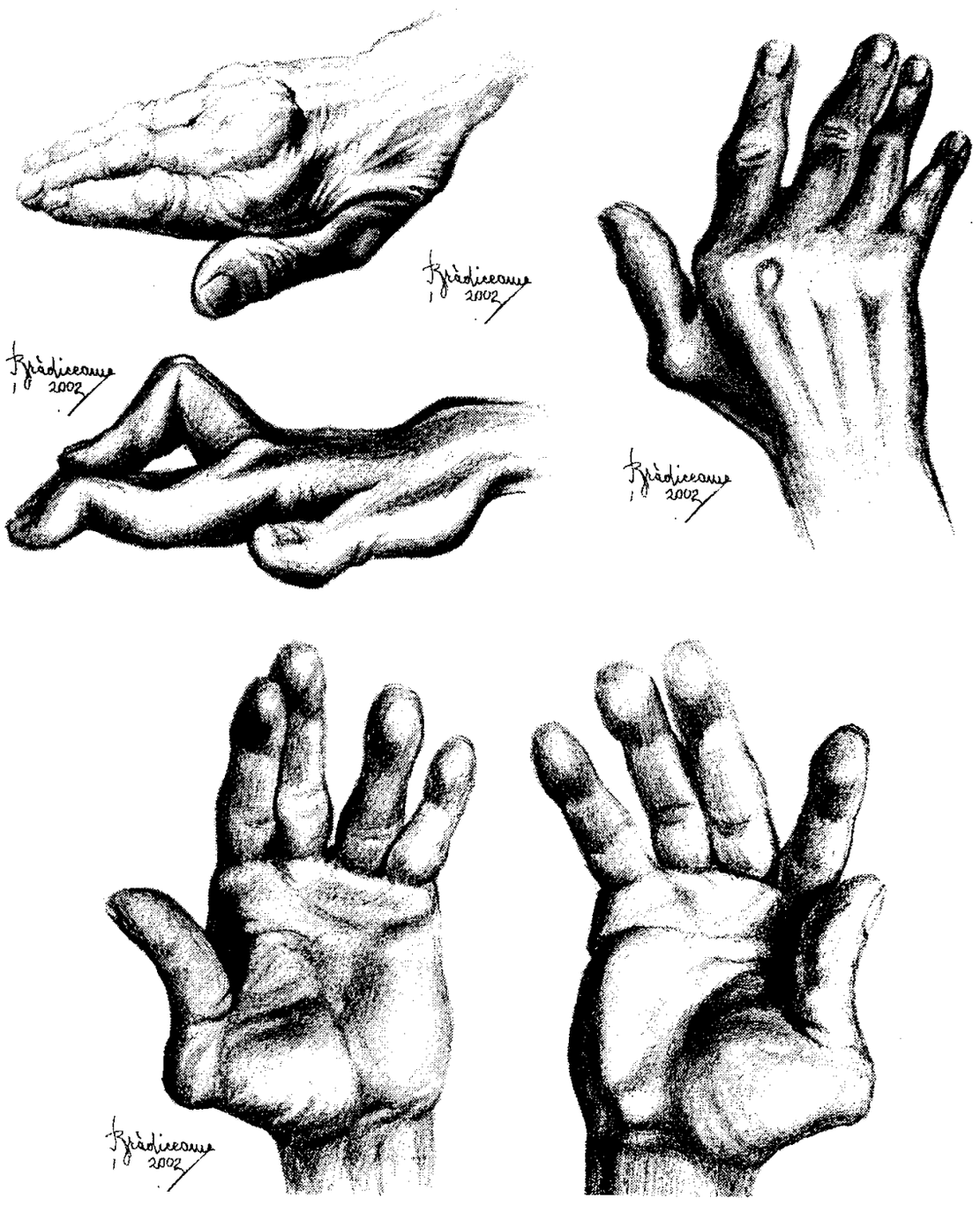


Fig. 9.13. *Modificările mâinii în poliartrita reumatoidă*

Degetele II şi III se fixează cu articulaţia interfalangiană proximală în extensie şi cea distală în flexie (aspect de „ciocănel"), în timp ce degetele IV şi V cu articulaţia proximală în flexie, dând aspectul de „butonieră" faţă de primele dacă sunt privite din profil. Afectarea articulaţiei metacarpofalangiene a policelui, cu fixarea în flexie şi a interfalangienei, în hiperextensie, determină deformarea asemănătoare cu litera Z. Tumefacţia radiocarpienelor, radiocubitalei şi intercarpienelor împiedică mişcările mâinii, fixând-o în uşoară pronaţie, cu subluxaţia posterioară a capului cubital şi mobilizare „în clapă de pian".

Articulaţiile *cotului* sunt afectate frecvent, apărând tumefacţia predominant posterioară şi limitarea mişcărilor de flexie şi extensie. În formele constituite antebraţul este fixat în semiflexie şi pronaţie. *Umărul* este prins tardiv în evoluţie, caracteristică fiind blocarea dureroasă a lui.

Articulaţiile *piciorului* sunt prinse frecvent încă de la începutului bolii, simultan cu cele de la mână. Primele sunt afectate articulaţiile metatarsofalangiene, care împreună cu deviaţia externă a halucelui dau antepiciorului un aspect triunghiular şi tumefiat. Dintre articulaţiile tarsului cel mai des sunt afectate astragalo-calcaneana şi astragalo-scafoidiana, care conduc la prăbuşirea boltei piciorului. Ca urmare talpa devine plată, cu durioane la locurile de maximă presiune şi mari dificultăţi la mers. Gleznele sunt tumefiate şi fixate cu uşoară eversie a piciorului.

Genunchii sunt foarte frecvent afectaţi, uneori chiar de la debut, iniţial unilateral sau „în basculă", dar cu timpul sinovita se constituie bilateral. Genunchiul este globulos, cald şi dureros, atât prin fenomenele inflamatorii, cât şi datorită acumulării de lichid, cu şoc rotulian prezent. Durerile se accentuează la mobilizare, cu instabilitate la mers şi fixare în uşoară flexie. Sinovita se extinde şi posterior spre spaţiul popliteu, unde se formează chisturile descrise de Baker. *Şoldul* este prins rar şi tardiv, manifestându-se prin dureri la mers.

Coloana vertebrală este afectată rar şi tardiv, începând din regiunea cervicală. Durerile cervicale înalte şi mai ales cele cervicooccipitale sugerează inflamaţia micii burse care se găseşte spre axis şi ligamentul transvers, cu apariţia subluxaţiei atlanto-axoidiene. Artrita articulaţiilor interapofizare coboară spre vertebrele C_3, C_4 şi C_5, cu posibilitatea apariţiei unui spondilolistezis. Segmentul dorsal şi lombar rămân de obicei intacte. Artritele *temporomandibulare* şi *sternoclaviculare*, deşi sunt specifice, apar tardiv în formele constituite de boală. Uneori sunt afectate şi articulaţiile *cricoaritenoidiene*, responsabile de durerile laringiene, cu disfonie şi disfagie.

Deşi poliartrita reumatoidă este o boală predominant articulară, în timpul evoluţiei şi mai ales în formele agresive pot apare diverse *manifestări extraarticulare*. Nodulii reumatoizi subcutanaţi apar pe suprafeţele de extensie sau de presiune (cot, occiput, sacru) şi în vecinătatea burselor şi tendoanelor.

Aceste formaţiuni de 1-3 cm sunt ferme, nedureroase şi aderă rar la periost, tendon sau tecile tendinoase. Erupţia purpurică este urmarea unui proces vasculitic ce interesează venulele. Aceste vasculite ale vaselor mici sunt produse probabil prin complexe imune, fiind responsabile de apariţia sindromului Raynaud, microinfarctelor digitale şi nevritelor. Pleura poate fi afectată, cu apariţia unei pleurezii, de obicei bilaterale şi indolore, cu lichid puţin. Acesta are caracter de exsudat, cu glicopleuria scăzută şi factor reumatoid prezent. Fibroza interstiţială pulmonară difuză apare târziu, în formele foarte agresive imunologic. Localizarea pulmonară a nodulilor reumatoizi

determină apariţia unor infiltrate circumscrise vizibile radiologic, încadrate în sindromul Caplan dacă apar la un bolnav cu pneumoconioză, în special la mineri.

Pericardita apare rar, de obicei asociată cu pleurezia. În miocard se pot forma veritabili noduli reumatoizi, responsabili de tulburările de ritm şi de conducere. Uneori sunt afectate şi sistemele valvulare, în special cu apariţia insuficienţei aortice. Examinarea oculară este necesară deoarece pot apare afectări ale polului anterior al ochiului (irită, iridociclită etc) sau în cadrul unui sindrom Sjögren asociat să se găsească o scădere a secreţiei lacrimale.

Sindromul Felty reprezintă asocierea poliartritei reumatoide cu splenomegalie, adenopatii şi citopenie sanghină (anemie, leucopenie, trombocitopenie). Citopenia sanghină poate fi dată de hipersplenism sau fenomene autoimune.

Forma juvenilă de poliartrită reumatoidă poate îmbrăca de la debut un caracter sistemic (boala Still), cu febră, erupţie peteşială cutanată nepruriginoasă, limfadenopatie, hepatosplenomegalie şi poliserozită. Artrita apare la scurt timp, fiind afectate articulaţiile mari şi mici de la membrele inferioare şi cele mici de la mâini.

Explorarea paraclinică. Inflamaţia se traduce prin creşterea VSH, fibrinogenului, proteinei C reactive şi alfa-2-globulinelor, modificări care nu au specificitate numai pentru această boală. Frecvent apare un sindrom anemic de tip normocitar şi normocrom sau hipocrom, care poate fi dat de eliberarea insuficientă de fier din sistemul reticulohistiocitar, de pierderile mici şi repetate de sânge pe cale digestivă datorită terapiei, de un proces hemolitic autoimun sau de toxicitatea medicamentoasă. Prezenţa factorului reumatoid la un titru mai mare de 1/80 permite etichetarea poliartritei reumatoide ca seropozitivă (aproximativ 80% din cazuri). Serologia reumatoidă poate fi negativă la debut, pozitivându-se în lunile următoare, dar unele cazuri vor rămâne seronegative. Uneori apar şi anticorpi antinucleari, dar cu anticorpi anti-ADN dublu catenar absenţi şi complement seric normal. În cadrul modificărilor imunologice se pot înregistra creşterea gamaglobulinelor, crioglobulinemie sau prezenţa complexelor imune circulante.

Radiografia articulară devine utilă în stadiile mai avansate, când apar îngustarea spaţiului articular, eroziunile marginale şi geodele. Cu timpul se instalează osteoporoza, deformarea şi dezaxarea articulară, ca în final să apară anchiloza.

Spondilartritele seronegative

Spondilartritele seronegative reprezintă un grup de artropatii inflamatorii cronice care se caracterizează prin afectarea frecventă a coloanei vertebrale şi absenţa factorului reumatoid. În acest grup sunt incluse: spondilita anchilopoietică, sindromul Reiter-Fiessinger-Leroy, spondilartritele enteropatice (colita ulceroasă, boala Crohn, boala Whipple), artropatia psoriazică şi posibil sindromul Behçet. Antigenul HLA-B_{27} este prezent la aproximativ 95% din cazurile de spondilită anchilopoietică, la 80% în sindromul Reiter şi la 50% în celelalte afecţiuni.

Cauzele şi mecanismele de producere ale spondilartropatiilor seronegative nu sunt cunoscute, dar cu mare probabilitate sunt implicaţi factori de mediu care acţionează pe un teritoriu genetic predispozant.

Factorii de mediu sunt în special infecţioşi, cu poartă de intrare digestivă sau urogenitală. Pe cale enterală ar putea intra *Shigella flexneri* şi *Salmonella*, iar pe cale genitală *Chlamydia trachomatis* şi *Ureaplasma urealyticum*. Marea majoritate

a acestor germeni „artritogeni" au în componența membranelor celulare lipopolizaharide și proteoglicani, componente rezistente la degradare și care contribuie la persistența antigenelor în organism.

Spondilita anchilopoietică (anchilozantă) debutează de obicei la nivelul articulațiilor sacroiliace (sacroileită) și evoluează ascendent spre coloana vertebrală, începând din regiunea lombară. Boala predomină la bărbați, majoritatea fiind adulți tineri. Debutul este de regulă insidios, cu dureri lombare joase, persistente, care se accentuează în a doua parte a nopții, trezind bolnavul din somn. Aceste dureri de tip inflamator care se ameliorează după câteva mișcări, se însoțesc de o redoare matinală descrisă de bolnav ca o senzație „de înțepenire". Frecvent se adaugă nevralgii sciatice cu iradiere până în spațiul popliteu, recidivante și alternante („sciatică în basculă"). Examenul obiectiv în această fază inițială care durează de cel puțin trei luni, în care este prezentă numai sacroileita, evidențiază dureri la palparea penetrantă pe articulațiile sacroiliace sau la presiunea pe sacru, cu bolnavul așezat în decubit ventral.

Cu timpul boala avansează spre segmentul lombar al coloanei vertebrale, cu aceleași dureri de tip inflamator, care se accentuează după un repaus prelungit sau un efort fizic mai intens. Mobilitatea coloanei lombare se reduce progresiv în toate planurile, atrăgând atenția ștergerea lordozei lombare (fig. 9.14).

Prinderea coloanei dorsale este anunțată de apariția durerilor dorsale și toraco-abdominale, care se accentuează la tuse, strănut și inspir profund. Amplitudinea mișcărilor respiratorii se reduce, bolnavii fiind de obicei dispneici și cu capacitatea de

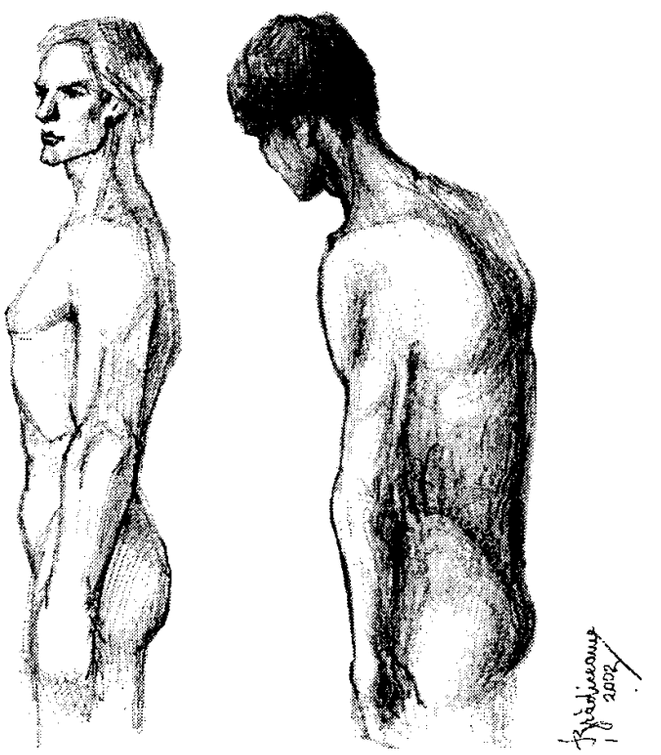


Fig. 9.14. *Conformația coloanei vertebrale toracolombare în spondilita anchilopoietică în comparație cu normalul*

efort scăzută. Stadiul cervical este ultimul în evoluţia ascendentă a bolii, cu dureri cervicale sau cervico-brahiale, redoare şi uneori contracturi musculare cu torticolis.

După mai mulţi ani coloana vertebrală devine rigidă, cu segmentul lombar şi cervical în rectitudine, iar cel toracic cu o uşoară cifoză dorsală superioară. Pentru a-şi ridica câmpul vizual bolnavii merg cu genunchii uşor flectaţi („poziţia de schior").

Artritele periferice localizate în special la şold, umeri şi genunchi apar rar de la debutul bolii, fiind prezente mai des pe parcursul evoluţiei şi cu localizare bilaterală. Entezitele sunt responsabile de apariţia durerilor la nivelul articulaţiilor condrocostale, condrosternale şi ale sternului precum şi la creasta iliacă, călcâi sau bolta piciorului.

Manifestările extrascheletice pot apare încă din stadiile iniţiale de boală, având diverse localizări. Afectările oculare sunt cele mai frecvente, în special irite sau iridociclite, cu dureri oculare, fotofobie şi hiperlacrimaţie. Cordul este implicat după mai mulţi ani în evoluţie, de obicei prin apariţia insuficienţei aortice sau a tulburărilor de conducere, uneori cu sincope Adams-Stokes. Fibroza interstiţială pulmonară apărută în cadrul bolii se poate asocia cu diverse infecţii pulmonare favorizate de hipoventilaţia dată de rigiditatea cutiei toracice.

Explorarea paraclinică. Sindromul inflamator este evidenţiat de creşterea moderată a VSH şi proteinei C reactive, la care se adaugă uneori creşterea IgA şi a complexelor imune circulante. Determinarea antigenului HLA-B_{27} este utilă la debutul bolii şi la cazurile cu diagnostic incert. Anemia inflamatorie cronică apare pe parcursul bolii, fără a ajunge la valori importante.

Examenul radiologic al articulaţiilor sacroiliace şi coloanei vertebrale este esenţial pentru diagnosticul şi stadializarea bolii. Sacroileita bilaterală începe cu pseudolărgirea spaţiului articular datorită eroziunilor subcondrale de pe ambele versante. În timp apare osteocondensarea, cu diminuarea interliniei articulare, pentru ca în final spaţiul articular să dispară datorită punţilor osoase care se formează între sacru şi osul iliac. Semnele principale ale afectării vertebrale sunt osificările subligamentare, care pot apare la orice nivel, dar prima este de obicei zona dorsolombară. Aceste osificări sunt vizibile radiologic sub forma unor spiculi care se dezvoltă în plan vertical între două vertebre, fiind numite sindesmofite. Spre deosebire de acestea, în artrozele vertebrale apar osteofitele, care sunt excrescenţe osoase care cresc în plan orizontal pe circumferinţa corpului vertebral, ca un cioc de papagal, putând uni două vertebre ca o punte semicirculară. În evoluţie, osificările subligamentare vor dubla conturul tuturor discurilor intervertebrale, coloana luând un aspect de „trestie de bambus". Datorită osificării ligamentare complete, inclusiv a ligamentului interspinos, coloana vertebrală este comparată radiologic cu imaginea aeriană a unei linii de tren electric. Scintigrama articulară cu stronţiu sau techneţiu evidenţiază hipercaptarea izotopului la nivelul articulaţiilor inflamate, chiar înaintea modificărilor radiologice.

Sindromul Reiter este o artropatie inflamatorie care apare ca urmare a unei infecţii enterale sau urogenitale. Germenii cu poartă de intrare enterală sunt îndeosebi *Shigella flexneri* şi *Salmonella*, iar pentru calea urogenitală *Chlamydia trachomatis* şi *Ureaplasma urealyticum*.

Debutul este de obicei febril, cu artrită, diaree, uretrită sau cervicită, conjunctivită şi manifestări cutaneomucoase. Diareea precede artrita cu aproximativ o lună de zile şi se vindecă fără sechele. Uretrita poate fi prima manifestare a bolii sau

apare după sindromul diareic, manifestările sugestive fiind disuria, polachiuria şi secreţia uretrală mucoasă sau mucopurulentă. La femeie manifestările pot fi atenuate, apărând în schimb cervicita.

Artrita domină tabloul clinic al bolii, fiind de obicei o oligoartrită asimetrică cu debut acut. Articulaţiile cel mai frecvent afectate sunt genunchii, gleznele, pumnul şi degetele de la picior, care sunt tumefiate, roşii, calde şi foarte dureroase. Uneori, încă de la debut, pot fi prezente şi dureri lombosacrate şi fesiere date de sacroileită. Manifestările articulare se însoţesc frecvent de dureri şi tumefacţii la inserţia tendoanelor pe os, fenomen oarecum caracteristic acestei afecţiuni. Prinderea de noi articulaţii se produce frecvent după 1-2 săptămâni, un procent destul de mare de bolnavi dezvoltând în timp spondilită anchilopoietică.

La nivelul mucoasei bucale şi genitale apar ulceraţii nedureroase, iar pe piele se observă leziuni hipercheratozice pe palme, plante şi periunghial. Această keratodermie palmoplantară începe iniţial cu vezicule, pentru ca în final să se formeze cruste care se decolează. Conjunctivita este adesea bilaterală, rar asociindu-se cu o iridociclită. Rar se adaugă tulburări cardiace de conducere, insuficienţa aortică, leziuni ale sistemului nervos central sau periferic şi infiltrate pleuropulmonare.

Probele de laborator evidenţiază un sindrom inflamator nespecific, cu creşterea VSH, proteinei C reactive şi fibrinogenului şi o leucocitoză moderată. Culturile din scaun şi secreţia uretrală pot evidenţia agentul patogen, iar în sânge apar anticorpii specifici. Antigenul HLA-B_{27} este prezent la aproximativ 80% din cazuri. Examenul radiologic nu aduce informaţii suplimentare faţă de spondilita anchilopoietică.

Artrita psoriazică apare mai frecvent la bărbaţi, cu o agregare familială remarcabilă. Dacă psoriazisul precede afectarea articulară la trei sferturi din cazuri, cele două boli pot debuta simultan sau dermatoza să survină ulterior. Artrita cu afectarea articulaţiilor interfalangiene distale, alături de psoriazisul unghial este forma clasică, uneori îmbrăcând un tablou asemănător poliartritei reumatoide, dar cu factor reumatoid absent. Alte cazuri dezvoltă o oligoartrită asimetrică localizată atât la articulaţiile mari (genunchi, glezne), cât şi la cele mici de la mâini şi picioare. La aproximativ 40% din cazuri apare o spondilartropatie asemănătoare cu spondilita anchilopoietică, inclusiv cu manifestările extraarticulare.

Sindromul Behçet (Huluşi Behçet, dermatolog din Istambul) este o afecţiune multisistemică întâlnită mai frecvent în Asia Mică şi Japonia şi care se particularizează prin apariţia unor ulceraţii bucale şi genitale recurente, alături de afectări oculare. Deşi etiopatogenia acestui sindrom rămâne necunoscută, el este considerat o suferinţă autoimună de tip vasculitic, cu prezenţa la jumătate din cazuri de autoanticorpi împotriva mucoasei bucale. Studii populaţionale au evidenţiat susceptibilitatea la boală a tipurilor HLA-B_5 şi HLA-DR_5.

Ulceraţiile aftoase recurente la nivelul mucoasei bucale sunt definitorii pentru diagnostic, la care se adaugă într-un procent mare de cazuri şi ulceraţiile genitale. Iniţial se constată pe mucoasa bucală pete roşii, pe care vor apare ulceraţii multiple cu diametrul de 2-10 mm, dispuse în grupuri, cu o bază galbenă şi halou roşu. Aceste ulceraţii dureroase sunt dispuse mai ales pe mucoasa jugală, limbă, buze şi mai rar pe palatul dur sau faringe. Leziunile se vindecă fără a lăsa cicatrici.

Ulceraţiile genitale interesează vulva şi vaginul la femei, respectiv penisul şi scrotul la bărbaţi. Aceste ulceraţii sunt dureroase, recidivând mai rar decât cele bucale.

La această aftoză se pot adăuga leziuni cutanate datorate vasculitei, reprezentative fiind nodulii, papulele şi pustulele. Pe piele apare un eritem alergic, iar la locurile injecţiilor sau după traumatisme minime se formează pustule.

Sinovita localizată de obicei la genunchi şi glezne este prezentă la peste jumătate din cazuri, fiind asimetrică şi recurentă. Chiar dacă fenomenele inflamatorii durează mai mult şi recidivează, leziunile distructive apar rar.

Leziunile vasculare la nivel arterial sunt de tip anevrismal, în timp ce la vene apar fenomene trombotice. La două treimi din bolnavi apar leziuni oculare severe, în special uveită, episclerită şi nevrită optică. Rar este afectat şi sistemul nervos sau tubul digestiv. Diagnosticul este doar clinic deoarece nu există nici o probă de laborator specifică.

Lupusul eritematos sistemic

Lupusul eritematos sistemic (LES) este o boală cu etiologia necunoscută în care diverse celule şi ţesuturi sunt distruse prin autoanticorpi patogenici sau complexe imune. Majoritatea cazurilor (90%) sunt femei tinere, cu mici diferenţe rasiale (mai frecventă la negri, asiatici şi hispanici).

Cauza bolii este necunoscută, putând fi implicaţi factori genetici, hormonali, imunologici şi de mediu. Analizându-se agregarea familială s-a observat că în familiile bolnavilor cu LES sunt mult mai frecvente bolile autoimune sau numai anomaliile biologice caracteristice, iar la gemenii monozigoţi concordanţa bolii este de 50%. Antigenele de histocompatibilitate (HLA) din clasa a II-a întâlnite mai frecvent în LES sunt HLA-DR_8, care se corelează cu un răspuns imun exagerat la acizii nucleici şi HLA-DR_3, cunoscut a induce o hiperreactivitate imună generalizată.

La unele cazuri s-au constatat şi deficienţe moştenite ale fracţiunilor de complement C_2 şi C_4, care ar putea contribui la susceptibilitatea la boală.

Rolul factorilor hormonali este sugerat de predominanţa bolii la femeile tinere, hormonii sexuali intervenind în modularea răspunsului imun. Dintre factorii de mediu sunt de menţionat razele ultraviolete, virusurile, superantigenele microbiene şi medicamentele. Anomaliile imune au la bază hiperreactivitatea celulei B şi perturbarea echilibrului T helper/T supresor, cu deprimarea celui de al doilea (CD_8). Autoanticorpii produşi în exces determină distrugeri tisulare atât printr-o reacţie de tip II, de citotoxicitate, cât şi prin cea de tip III, cu complexe imune.

Tabloul clinic este polimorf datorită afectării multisistemice, semnele şi simptomele fiind generate de structurile afectate. Debutul poate fi acut sau insidios, iar evoluţia continuă sau cu perioade de exacerbare şi remisiune.

Febra este prezentă atât la debut, cât şi în perioadele de activitate ale bolii, fiind dată de procesul inflamator. Deoarece poate reprezenta pentru o perioadă de timp singura manifestare a bolii, la orice sindrom febril prelungit apărut la o femeie tânără trebuie avută în vedere şi etiologia lupică.

Manifestările osteoarticulare sunt prezente la aproape 90% din cazuri, fiind dominate de artrite şi artralgii.

Artrita este frecvent simetrică, localizată la articulaţiile mici şi de obicei reversibilă, fără deformări. Sunt afectate articulaţiile interfalangiene proximale, metacarpofalangienele, pumnii, coatele şi genunchii. Articulaţiile sunt tumefiate, calde,

roşii şi dureroase, frecvent cu redoare matinală şi mialgii (fig. 9.15). Afectarea osoasă este rară, cea mai severă fiind necroza capului femural.

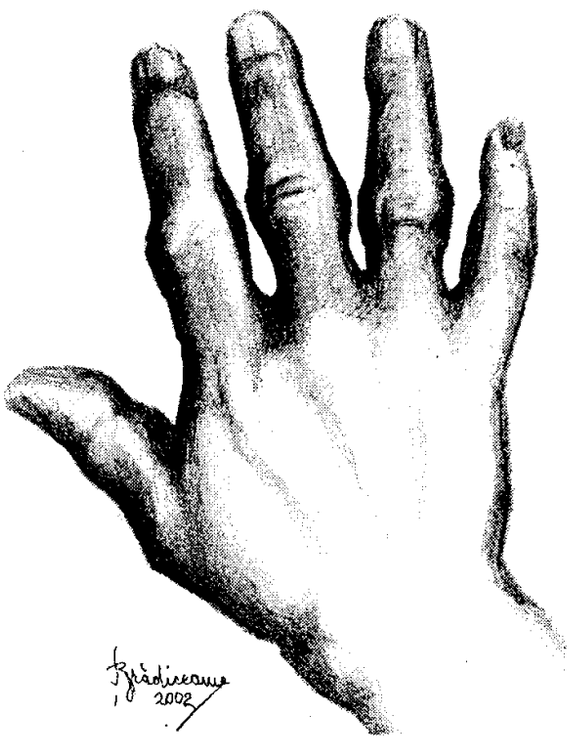


Fig. 9.15. *Atrita simetrică lupică, tranzitorie şi nedeformantă*

Manifestările cutaneomucoase sunt prezente la aproximativ 80% din cazuri, apărând de la debut sau pe parcursul evoluției. Leziunea acută clasică este eritemul facial cu aspect de fluture (vespertilio), care cuprinde eminențele malare şi piramida nazală, respectând şanțul nazolabial. Erupția eritematoasă este exacerbată de expunerea la soare, putându-se extinde şi pe frunte, bărbie şi regiunea decolteului. Formele subacute au o erupție eritematoscuamoasă, îmbrăcând uneori aspect policiclic sau inelar, iar cele cronice, discoide, sunt urmate de hipercheratoză şi atrofie. Leziunile se pot extinde şi la nivelul urechilor, scalpului, spatelui şi brațelor. Leziunile vasculitice se manifestă prin purpură palpabilă, cu eritem periunghial şi macule eritematoase pe eminențele tenare şi hipotenare. Uneori apar ulcerații pe fețele de extensie ale antebrațelor şi la pulpa degetelor, cu sau fără sindrom Raynaud. Uneori apar leziuni urticariene şi edem angioneurotic sau alopecii de obicei circumscrise. Pe mucoase apar peteşii şi ulcerații ale boltei palatine şi uneori pe septul nazal.

Poliserozita poate apare în orice moment al evoluției, prinderea seroaselor având loc separat sau simultan. Pleuropericardita lupică se manifestă prin dureri toracice şi frecături pleurale şi pericardice, cantitatea de lichid acumulată fiind de obicei mică sau medie. Peritonita este întâlnită mai rar, iar ascita acumulată este în cantitate mică. Lichidul acumulat în cavitățile seroase este un exsudat serocitrin, cu numeroase limfocite, complexe imune, celule lupice şi valori scăzute ale complementului.

Manifestările renale sunt de tip glomerular, reprezentând un indice de gravitate al bolii care apare de obicei în cursul evoluției. Nefrita lupică îmbracă mai multe tipuri histologice, proteinuria persistentă fiind semnul caracteristic, urmată de hematurie, hipertensiune arterială şi edeme. Evoluția se face spre insuficiență renală cu scleroză glomerulară. Afectarea tubulointerstițială, inflamația interstițiului şi infecțiile apar pe parcurs, conducând la distrugeri tubulare, fibroză şi atrofie.

Manifestările cardiovasculare sunt frecvente şi severe. În afară de pericardita prezentată anterior, miocardita trebuie suspectată în fața tulburărilor de ritm şi de conducere sau a insuficienței cardiace, la care poate contribui şi hipertensiunea arterială de origine renală.

Endocardita verucoasă descrisă de Libman şi Sachs interesează de regulă valva mitrală şi valva aortică, determinând leziuni de tip stenoză sau/şi insuficiență. Trombozele arteriale sau venoase sunt relativ frecvente şi se asociază cu prezența în

ser a anticoagulanţilor circulanţi. Trombozele arteriale afectează în special vasele cerebrale, iar cele venoase se localizează la venele profunde ale membrelor inferioare.

Afectarea pleuropulmonară apare atât în cadrul bolii, cât şi sub forma infecţiilor la un bolnav aflat sub tratament imunodepresor. Pe lângă pleurezia lupică poate fi prezentă afectarea interstiţială difuză, cu alterarea transferului alveolocapilar al gazelor, dispnee, cianoză şi raluri subcrepitante.

Manifestările neuropsihice apar destul de frecvent pe parcursul bolii, mecanismul invocat fiind tot de tip autoimun. În afară de neuropatiile periferice şi afectările unor nervi cranieni sau de accidentele vasculare cerebrale menţionate anterior, poate apare o meningită acută limfocitară sau chiar tulburări psihice, cu un veritabil sindrom cerebral organic. În formele active de boală cu afectarea sistemului nervos central pot apare şi manifestări oculare prin vasculita capilarelor retiniene şi microinfarcte localizate.

Tulburările digestive pot fi cauzate de boală sau de medicaţie. Uneori se constată hepatosplenomegalie, cu sau fără adenopatii periferice, pancreatită sau manifestări de ischemie enteromezenterică. Deoarece celelalte manifestări ale bolii sunt mult mai supărătoare, simptomatologia bolii se descoperă de obicei printr-o anamneză activă.

Explorarea paraclinică. Probele de laborator urmăresc detectarea anomaliilor imunologice şi a consecinţelor acestora la nivelul diverselor sisteme şi organe.

Anomaliile hematologice sunt foarte frecvente, putând fi afectate oricare din cele trei linii celulare sanghine. Anemia este cel mai des dată de hemoliza autoimună, cu test Coombs pozitiv, dar poate fi şi rezultatul inflamaţiei cronice sau insuficienţei renale. Leucopenia cu limfopenie şi trombocitopenia apar ca urmare a acţiunii anticorpilor specifici. Anomaliile coagulării depistate în mod obişnuit prin prelungirea timpului parţial de tromboplastină sunt urmarea a acţiunii anticoagulanţilor circulanţi Prezenţa acestora se asociază cu anticorpii anticardiolipină şi reacţie VDRL fals pozitivă.

În LES se modifică probele biologice care atestă inflamaţia, crescând VSH, fibrinogenul, proteina C reactivă şi nivelul gamaglobulinelor. Titrul complementului hemolitic şi al fracţiunilor sale, în special C_3, sunt scăzute în boala activă, constante care sunt folosite pentru monitorizare. Frecvent apar complexe imune circulante şi crioglobuline. Pentru documentarea diagnosticului de LES este esenţială detectarea autoanticorpilor în ser. Celulele lupice şi anticorpii antinucleari sunt prezenţi în procente variabile, dar relativ specifici sunt anticorpii anti-ADN dublu catenar (nativ). Anticorpii anti-Sm, deşi apar la un procent relativ mic de cazuri, alături de anticorpii anti-ADN dublu catenar, sunt consideraţi specifici pentru diagnosticul LES. Pot apare şi alţi autoanticorpi, spre exemplu anti-SS A (Ro) şi anti-SS B (La), care sunt caracteristici celor două forme de sindrom Sjögren. În ser sunt prezenţi şi anticorpi antieritrocitari, antileucocitari, antitrombocitari, antifosfolipidici şi factorul reumatoid, care completează tabloul autoimun al bolii. Monitorizarea afectării renale este obligatorie la toţi bolnavii, realizându-se prin examenul de urină, uree şi creatinină.

Sclerodermia

Sclerodermia este o boală cronică a ţesutului conjunctiv caracterizată prin fibroză şi leziuni degenerative care interesează pielea şi unele viscere şi printr-o obliterare a arterelor mici şi a capilarelor.

Această boală, numită şi scleroză sistemică, este de trei ori mai frecventă la femei, fără să apară o agregare familială remarcabilă, dar la 90% din cazuri se găsesc

malformații cromozomiale. Cauza nu este cunoscută, dar se invocă intervenția unor factori imunologici, toxici, genetici şi chiar nervoşi.

În mecanismul de producere a bolii se identifică două categorii de evenimente care se desfăşoară simultan sau succesiv şi anume: alterările vasculare şi procesul de fibroză. Alterările vasculare sunt urmarea lezării celulei endoteliale, care duce la declanşarea unor evenimente biochimice şi celulare, cu proliferarea acestor celule şi îngustarea lumenului. La această modificare organică se adaugă efectul unor substanțe vasoconstrictoare provenite din endoteliul lezat (endotelina) rezultând o ischemie tisulară. Fibroza poate fi urmarea unor procese imune sau/şi vindecării leziunilor ischemice.

Debutul este insidios, la 95% din cazuri fiind prezent *sindromul Raynaud* care precede cu multe luni sau ani apariția modificărilor cutanate. *Modificările tegumentare* sunt caracteristice datorită aspectului edemațiat, indurat, cu pierderea elasticității, ştergerea pliurilor şi aderența la planurile profunde. Modificările tegumentare care încep de la nivelul degetelor de la mâini se generalizează rapid afectând fața, antebrațele, brațele şi trunchiul. Fața capătă un aspect imobil, cu ştergerea pliurilor de pe frunte, cu nasul subțiat, buzele strânse, care dau gurii un aspect de „pungă cu pliuri radiare" cu mari dificultăți la deschiderea largă. Imaginea în ansamblu a feței este de icoană bizantină, lipsită de mimică, cu aspect ceros. Pe acest tegument modificat pot apare şi pete hiperpigmentare sau zone depigmentate, telangiectazii sau calcificări subcutanate, mai ales la degetele de la mâini.

Afectarea articulațiilor se manifestă prin artralgii sau artrite localizate prin excelență la articulațiile mici ale mâinilor. Sinovita asociată cu fibroza şi modificările tegumentare contribuie la reducerea mobilității articulare, mai ales la mâini. La multe cazuri se adaugă şi o afectare musculară, atât prin mecanismul patogenic al bolii, cât şi datorită terapiei.

Tubul digestiv este implicat în cadrul afectării sistemice, manifestările clinice apărând după mai mulți ani de evoluție. Fazele inițiale ale afectării esofagiene nesesizabile radiologic pot fi evidențiate prin manometrie, care dovedeşte scăderea presiunii la nivelul sfincterelor. Treptat apar modificări radiologice, cu reducerea peristaltismului, pentru ca în final esofagul să fie aperistaltic, comparat cu un tub de sticlă. Endoscopic apare esofagita de reflux, cu disfagie inferioară şi pirozis. Reducerea peristaltismului apare şi la nivelul stomacului, cu tulburări de evacuare. Afectarea musculaturii intestinale, cu scăderea peristaltismului şi atrofia mucoasei determină o proliferare bacteriană exagerată şi un sindrom de malabsorbție. Rar se adaugă o afectare hepatică cu sindrom colestatic.

Manifestările pulmonare se întâlnesc la jumătate din cazuri, fiind date de fibroza interstițială difuză şi afectarea endoteliului vascular pulmonar. Clinic apare un sindrom funcțional pulmonar restrictiv, cu alterarea transferului gazos prin membrana alveolară pulmonară, bolnavii fiind dispneici şi cianotici. Treptat se instalează hipertensiunea arterială pulmonară, cu consecințe asupra cordului drept.

Afectarea cardiacă se manifestă prin tulburări de ritm şi de conducere, dureri de tip anginos şi insuficiență cardiacă. Aceste manifestări sunt legate de afectarea coronariană, la care se adaugă uneori hipertensiunea arterială sistemică şi pulmonară.

Rinichiul suferă datorită afectării arteriolare organice şi printr-o hiperreactivitate vasoconstrictoare, cu reducerea fluxului sanghin mai ales în zona corticală. În consecință va apare proteinuria şi hipertensiunea arterială sistemică

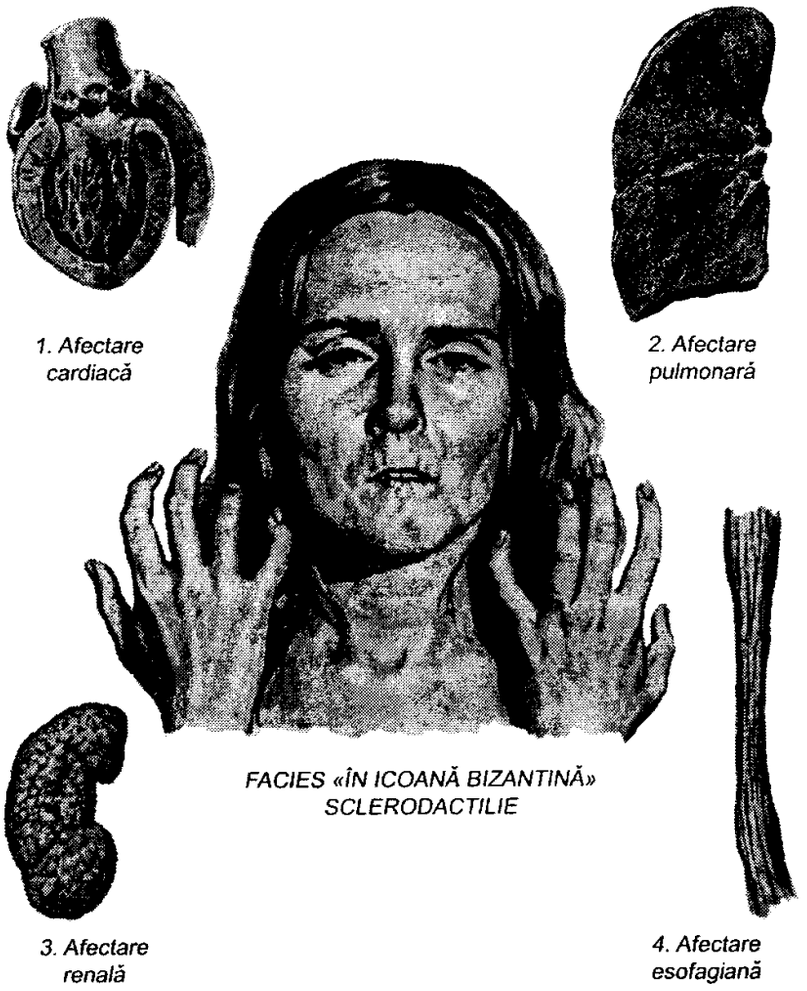


Fig. 9.16. *Manifestările cutanate şi sistemice ale sclerodermiei*

dependentă de sistemul renină-angiotensină, pentru ca în final să se instaleze insuficienţa renală cronică.

Sindromul CREST reprezintă asocierea condrocalcinozei subcutanate cu sindrom Raynaud, afectare esofagiană, sclerodermie şi telangiectazii. Afectările viscerale sunt lent progresive, cea mai marcată fiind hipertensiunea arterială pulmonară (fig. 9.16).

Explorarea paraclinică. Sindromul inflamator este evidenţiat de creşterea VSH, fibrinogenului, proteinei C reactive şi alfa-2-globulinelor. Anemia apare frecvent, putând să fie dată de hemoliza imunologică sau microangiopatică, sângerări gastrointestinale, deficite de absorbţie ale vitaminei B_{12} şi acidului folic sau de inflamaţia cronică. Anomaliile imunologice sunt reprezentate de hipergamaglobulinemie, cu nivele crescute ale IgG şi prezenţa de crioglobuline. Factorul reumatoid este prezent la un sfert din cazuri, iar anticorpii antinucleari la aproape jumătate.

La mulţi bolnavi apar anticorpii antitopoizomerază I (Scl-70), antinucleolari şi anticentromer, ultimii reacţionând cu antigene proteice localizate în regiunea kinetocore a cromozomilor. Cu mare specificitate sunt anticorpii antiribonucleoproteină (RNP) nucleolară U_3, care apar la cazurile cu afectare musculară şi hipertensiune arterială pulmonară. Uneori sunt detectaţi şi anticorpi anticolagen I, III şi IV. Biopsia cutanată permite un examen histologic amănunţit, importante fiind distrugerea micro-

vascularizației locale, infiltratul inflamator perivascular în derm și hipoderm și reducerea țesutului elastic, a foliculilor pilosebacei și a glandelor sudoripare. Capilaroscopia evidențiază o reducere a numărului de anse capilare, iar cele restante sunt distorsionate și lărgite. Bilanțul complet vizează celelalte afectări viscerale, pentru fiecare recurgându-se la explorările caracteristice.

Dermatomiozita și polimiozita

Dermatomiozitele și polimiozitele sunt procese patologice posibil autoimune caracterizate prin modificări inflamatorii și degenerative ale mușchilor scheletici și uneori ale pielii. Termenul de dermatomiozită se referă la cazurile care asociază leziunile cutanate și musculare, iar cel de polimiozită la cele cantonate numai la musculatura scheletică. Cauza bolii este incomplet cunoscută, dar se iau în considerație factori de mediu (infecțioși sau medicamentoși), imunologici și genetici, mai mult de jumătate din cazuri aparținând fenotipului HLA-DR_3, care este aproape constant asociat cu HLA-B_8. Identificarea unor autoanticorpi specifici miopatiilor inflamatorii pledează pentru rolul reacțiilor autoimune, fiind implicată atât medierea umorală, cât și celulară.

Boala poate debuta cu *manifestări generale* reprezentate de febră, inapetență, pierdere ponderală și sindrom Raynaud. *Manifestările musculare* sunt dominate de disfuncția musculară cu senzație de slăbiciune importantă, care se instalează lent în câteva luni. Interesarea este simetrică și afectează inițial musculatura de la rădăcina membrelor, făcând dificilă flexia coapsei pe bazin, urcarea și coborârea scărilor și ridicarea brațelor. Treptat sunt afectate și alte grupe musculare, inclusiv mușchii flexori ai cefei și paravertebrali, făcând dificilă menținerea poziției ortostatice și mersul. În stadiile inițiale musculatura este tumefiată, dar cu timpul apare atrofia asociată cu contracturi și calcinoză (fig. 9.17).

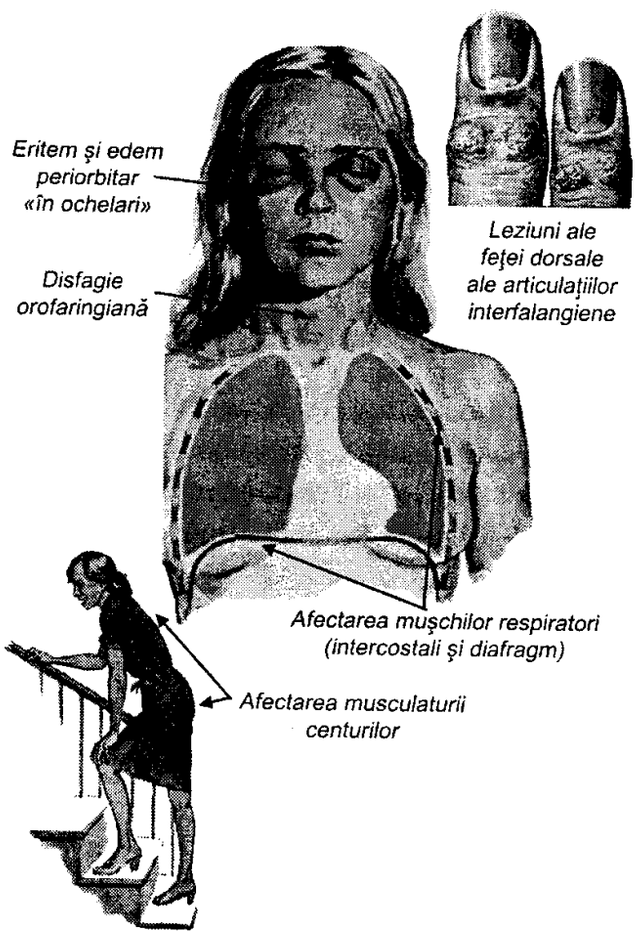


Fig. 9.17. *Leziunile cutanate și musculare în dermatomiozită*

Leziunile tegumentare pot precede, succede sau pot fi concomitente cu afectarea musculară, caracteristic fiind rash-ul care apare mai ales pe față, ceafă și scalp. Leziunile faciale apar periorbitar, eritemul având culoare liliachie, cu edem palpebral. Frecvent leziuni similare apar și pe gât, în zona decolteului și pe umeri „ca un șal", pe fața dorsală a articulațiilor metacarpofalangiene și interfalangiene proximale.

Prin dilatarea anselor capilare patul unghial devine hiperemic, iar periunghial apar telangiectazii. La mulţi bolnavi apar în ţesuturile moi calcificări sub forma unor mase compacte sau lineare.

Manifestările articulare sunt reprezentate de artralgii sau artrite neerozive, localizate la nivelul articulaţiilor mari sau mici, uneori cu caracter simetric. *Disfagia superioară* cu regurgitarea pe nas a alimentelor şi lichidelor şi frecvent accese de tuse datorită aspiraţiei conţinutului bucal sunt date de afectarea musculaturii faringiene şi a esofagului superior.

Această afecţiune poatę apare ca formă idiopatică, primară sau se asociază cu alte boli de colagen, realizând un „overlap syndrome". O formă particulară, considerată sindrom paraneoplazic însoţeşte unele neoplasme, în special cele pulmonare, de sân, colon, ovar sau uter.

Explorarea paraclinică. Reactanţii serici ai fazei acute a inflamaţiei, respectiv VSH, proteina C reactivă, fibrinogenul şi alfa-2-globulinele sunt crescuţi. Enzimele serice de origine musculară şi anume transaminazele, aldolaza, lacticodehidrogenaza (LDH) şi în special creatinfosfochinaza - izoenzima MM sunt crescute. În sânge apar o serie de autoanticorpi îndreptaţi împotriva unor enzime citoplasmatice implicate în ataşarea aminoacizilor specifici, cei mai cunoscuţi fiind anti-Jo1 şi anti-Mi2. Pot fi prezente hipergamaglobulinemia, complexele imune circulante, factorul reumatoid şi alţi anticorpi comuni colagenozelor, completând tabloul imunologic al bolii. Biopsia cutanată şi musculară aduce argumentele anatomopatologice, iar electromiograma evidenţiază traseul de tip miogen.

Boala mixtă a ţesutului conjunctiv

Boala mixtă a ţesutului conjunctiv, cunoscută şi ca sindrom Sharp, asociază în proporţii variabile elemente clinice de lupus eritematos sistemic, poliartrită reumatoidă, sclerodermie şi dermatomiozită, iar în ser apar anticorpi antiribonucleoproteina nucleară U_1 (RNP-U_1).

Această afecţiune apare predominant la femei în jurul vârstei de 40 de ani, de obicei cu un sindrom Raynaud mult timp aparent inexplicabil. Treptat apar tumefieri edematoase ale degetelor („aspect de cârnat"), uneori cu aspect sclerodermic şi însoţite de artrite simetrice metacarpofalangiene şi interfalangiene proximale, care însă nu dau eroziuni şi deformări articulare. Rareori se adaugă rash facial, erupţii eritematoase, alopecii, tulburări pigmentare cutanate sau telangiectazii periunghiale. Multe cazuri acuză fatigabilitate musculară la membrele superioare şi manifestări esofagiene de tip superior. Bolnavii acuză dispnee de efort şi frecvent dureri de tip pleural, fiind descoperite semnele hipertensiunii arteriale pulmonare şi ale fibrozei interstiţiale. Mai rar apar semne de pericardită, miocardită şi insuficienţă cardiacă.

Suferinţa renală este urmarea afectării vaselor şi mai rar prin depunerea glomerulară de complexe imune. La o treime din bolnavi apare şi febra, cu limfadenopatie.

Explorarea paraclinică. În afară de creşterea nespecifică a reactanţilor fazei acute a inflamaţiei, se constată frecvent hipergamaglobulinemie, complexe imune circulante, o scădere constantă a complementului, factor reumatoid şi chiar celule lupice. În afară de anticorpii antinucleari apar anticorpi faţă de un antigen nuclear extractibil, care are două componente distincte, una sensibilă la tripsină şi ribonuclează

(U_1RNP) şi alta rezistentă la aceste enzime (Sm). Titrul seric al anticorpilor anti U_1RNP este de obicei mare, fiind prezent şi în perioadele de remisiune.

Sindromul Sjögren

Sindromul Sjögren se caracterizează printr-o inflamaţie cronică a glandelor salivare şi lacrimale, cu scăderea secreţiilor şi apariţia uscăciunii mucoaselor. Boala afectează în special femeile, aproximativ în jurul vârstei de 50 ani. În etiologia acestei afecţiuni intervin probabil factori genetici, dovadă fiind frecvenţa $HLAB_8$, DR_3 în formele primare şi DR_4 în cele secundare. Predominanţa feminină sugerează contribuţia elementului hormonal estrogenic la inducerea unei hiperreactivităţi imune faţă de o posibilă infecţie virală. Leziunile clasice anatomopatologice sunt constituite din infiltrate limfoplasmocitare în jurul ductelor glandulare intralobulare, atrofie acinară şi modificări metaplazice şi proliferative ale celulelor ductale.

Scăderea secreţiei lacrimale determină senzaţia de uscăciune a ochilor, de arsură, cu fotosensibilitate şi dificultăţi la deschiderea lor. Obiectiv se constată congestia conjunctivală, cu o cheratoconjunctivită uscată. Cu ajutorul unei benzi de hârtie de filtru se poate măsura secreţia lacrimală, manevră cunoscută sub numele de testul Schirmer. *Scăderea secreţiei salivare* se exprimă prin senzaţia de gură uscată, cu dificultăţi de masticaţie şi deglutiţie şi necesitatea de a bea lichide în timpul mesei. Obiectiv se constată o mărire a glandelor parotide, care la palpare sunt ferme, neregulate şi uneori dureroase. *Afectarea altor secreţii* apare la aproape jumătate din cazuri, exprimată la nivelul mucoasei nazale (scăderea mirosului), uscăciunea gâtului, modificarea vocii şi tuse cronică prin uscăciunea traheei. Atrofia mucoasei esofagiene, gastrice şi intestinale şi scăderea secreţiei pancreatice determină tulburări de motilitate, digestie şi absorbţie. *Afectările extraglandulare* sunt mai frecvente în sindromul Sjögren primar. Tegumentele sunt uscate şi cu elemente purpurice reliefate, uneori fiind prezent şi fenomenul Raynaud. Hepatosplenomegalia apare în formele secundare din unele hepatite cronice active şi ciroza biliară primitivă. Fibroza interstiţială pulmonară determină tuse seacă şi dispnee, adăugându-se diverse infecţii datorită scăderii secreţiilor bronşice.

Explorarea paraclinică. În sindromul Sjögren apar multiple anomalii biologice care atestă fenomenul inflamator imunologic şi anume creşterea reactanţilor fazei acute, anemie normocromă cu leucopenie şi eozinofilie, hipergamaglobulinemie, crioglobulinemie mixtă (IgM-IgG), factor reumatoid, complexe imune circulante, celule lupice şi variate tipuri de anticorpi antinucleari. În acest context, cu relativă specificitate, apar anticorpii anti-SS A (Ro) şi anti-SS B (La). La jumătate din cazuri apar şi anticorpi antiduct epitelial de glande salivare şi antitiroglobulină.

Artritele infecţioase

Artritele infecţioase, de natură bacteriană, virală sau fungică, se caracterizează prin prezenţa agentului cauzal în interiorul articulaţiei. Artritele bacteriene (septice) apar ca urmare a accesului germenului în articulaţie pe cale hematogenă în cadrul unei diseminări septicemice de la un focar situat la distanţă sau prin extensia infecţiei dintr-o zonă vecină (osteomielită sau celulită) sau prin artrocenteză. Odată pătrunşi în articulaţie, germenii se multiplică şi dezvoltă un proces inflamator local intens. Debutul este brusc, de obicei monoarticular, cel mai frecvent la articulaţiile mari ale membrelor

inferioare (genunchi, coxofemurală). Durerea este prezentă atât în repaus, cât şi la cea mai mică mişcare, intensificându-se rapid. Articulaţia se tumefiază, devine roşie şi foarte caldă, fenomene inflamatorii care seamănă prin intensitate cu cele din gută. Febra de tip infecţios apare de la început, cu transpiraţii şi alterarea stării generale. Dacă articulaţia are o staţie ganglionară de drenaj accesibilă examenului clinic (ex. ganglionii inghinali pentru genunchi) aici apare adenopatia cu ganglioni dureroşi şi cu tendinţă la aderenţă. La examenul clinic se va căuta focarul septic primar de unde s-a produs infectarea articulară. La un bolnav cu aspect septicemic recoltarea hemoculturii este obligatorie, înainte de administrarea antibioticelor. La puncţia articulară se extrage un lichid vâscos, filant, opac, în care glucoza este scăzută şi numărul de leucocite foarte mult crescut. Examenul bacteriologic (coloraţia Gram sau tehnici de imunofluorescenţă) şi cultura din lichid identifică germenul, care de obicei este identic cu cel din sânge. Orice agent bacterian poate produce o artrită septică, dar cele mai frecvente sunt date de gonococ şi stafilococul auriu.

Artritele tuberculoase reprezintă un grup aparte de artrite septice, jumătate din cazuri localizându-se la coloană şi jumătate la articulaţiile membrelor. Tuberculoza vertebrală se dezvoltă mai frecvent în regiunea toracolombară, afectând cu predilecţie partea anterioară a corpurilor vertebrale. Infecţia invadează precoce spaţiul discal, determinând îngustarea lui, după care se produce prăbuşirea corpului vertebral, cu apariţia cifozei. Abcesul vertebral poate migra prin părţile moi, fistulizând la piele. La articulaţiile periferice suferinţa durează luni de zile, durerea fiind mult mai puţin intensă în comparaţie cu tumefacţia locală. Eroziunile din zona subcondrală preced de obicei pe cele ale cartilajului, motiv pentru care spaţiul articular este afectat tardiv. Lichidul articular este galben-tulbure, cu un număr foarte mare de leucocite, în care domină mononuclearele.

Unele infecţii virale prezintă în tabloul clinic manifestări reumatismale care dispar odată cu trecerea bolii acute. Spre exemplu, în hepatita acută virală B apar artralgii sau artrite minime deoarece există un titru ridicat de complexe imune circulante care conţin antigenul HBs, cu activarea complementului.

Guta

Guta face parte din artritele induse de microcristale, fiind determinată de o anomalie a metabolismului purinic, exprimată biochimic prin hiperuricemie. Cele mai frecvente forme sunt cele cu transmitere genetică, peste 40% din cazuri având în familie manifestări similare sau renale (litiaza sau nefropatia urică). Hiperuricemiile secundare apar în cursul unor boli sau ca o consecinţă a unor tratamente (ex. sindroame mieloproliferative, după citostatice).

Evoluţia naturală începe cu o lungă perioadă de hiperuricemie asimptomatică, după care apar atacurile acute de gută, pentru ca după mulţi ani să se instaleze guta cronică tofacee. În toţi aceşti ani pot apare colici renale determinate de litiaza urică sau se dezvoltă treptat nefropatia urică ce evoluează spre insuficienţă renală. Boala este mai frecventă la bărbaţi, cu tendinţă la obezitate, gurmanzi şi cu un consum constant de alcool.

Artrita acută gutoasă este de obicei monoarticulară, cel mai frecvent la articulaţia metatarsofalangiană de la haluce şi foarte rar la nivelul unei articulaţii mari. La marea majoritate a pacienţilor atacul apare exploziv, aparent în plină sănătate, de

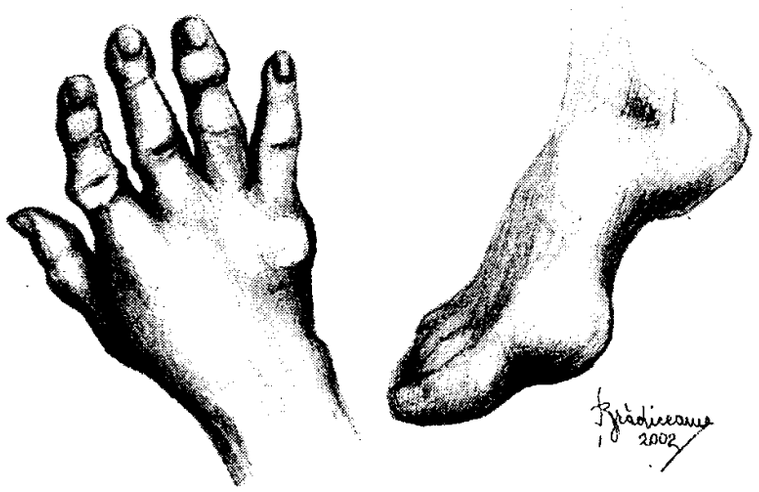


Fig. 9.18. *Guta acută*

obicei noaptea, trezind bolnavul din somn prin intensitatea durerii. În câteva ore articulația se tumefiază şi devine foarte caldă şi roşie, durerile fiind intense, chiar la simpla atingere (fig. 9.18). Frecvent bolnavii sunt febrili şi pot prezenta şi o limfangită pornită de la articulația afectată. Sub tratament fenomenele retrocedează rapid, tegumentul de acoperire al articulației descuamându-se în mod caracteristic. Recurența atacului acut de gută este imprevizibilă, dar în general apare la 1-2 ani.

Guta cronică tofacee este urmarea acumulării progresive de acid uric în organism, ceea ce duce la depuneri tisulare sub formă de tofi, fenomen care apare după mai mulți ani de evoluție. Locurile de elecție pentru formarea tofilor sunt cartilajul, epifiza osoasă, sinoviala, tecile tendinoase, tegumentul şi interstițiul renal. Clasic, tofii apar la ureche (pavilion, helix, antehelix), degetele de la mână, genunchi, picioare, bursa olecraniană, tendonul Achile, fața ulnară a antebrațului şi uneori la nivelul valvelor aortică şi mitrală (fig. 9.19).

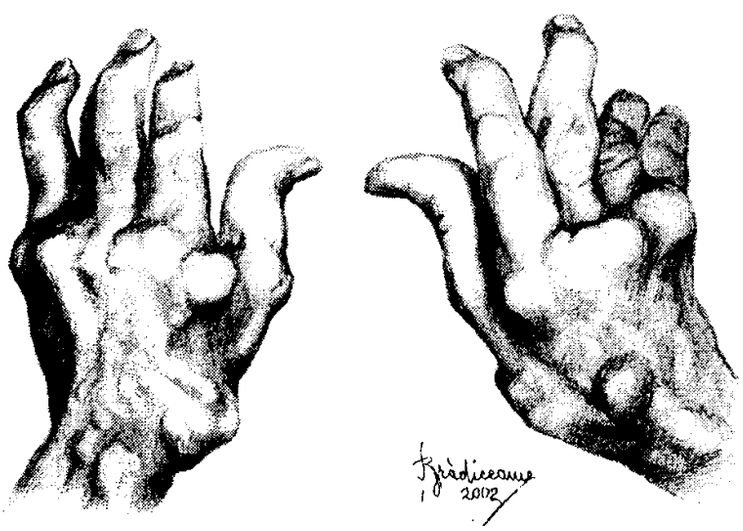


Fig. 9.19. *Guta cronică tofacee*

Deoarece reacţia inflamatorie tisulară este mai mică decât cea articulară, tofii sunt aproape nedureroşi şi se dezvoltă insidios. Alterarea structurilor articulare şi dezvoltarea tofilor mari subcutanaţi deformează articulaţiile şi conduc la anchiloze.

Explorarea paraclinică. Hiperuricemia este elementul biochimic definitor, puţine cazuri având valori apropiate de normal la primul atac acut de gută sau nu a fost surprinsă creşterea. Creşterea VSH, fibrinogenului şi proteinei C reactive atestă inflamaţia, care în formele acute se însoţeşte şi de leucocitoză. Examenul de urină şi evaluarea funcţiei renale sunt obligatorii deoarece afectarea rinichiului poate fi silenţioasă. Examenul radiologic articular este negativ în fazele iniţiale, evidenţiind modificările articulare numai în formele tardive de gută tofacee. Deoarece această afecţiune asociază şi tulburări metabolice lipidice şi glicemice, explorarea specifică completează bilanţul complet al acestor bolnavi.

Artrozele

Boala artrozică se caracterizează prin deteriorarea cartilajului articular, asociată cu reacţii din partea celorlalte structuri articulare, în special a osului subcondral. Incidenţa bolii creşte cu vârsta, în special la femei, procentul fiind mare peste 60 de ani. Etiopatogenia este incomplet cunoscută, dar sunt luate în consideraţie îmbătrânirea ţesutului conjunctiv prin vârstă, stresul mecanic, modificările biochimice ale cartilajului, repetate suferinţe inflamatorii sau boli metabolice (obezitate, diabet zaharat) şi o anumită predispoziţie genetică.

Unul din cele mai precoce şi caracteristice simptome *este durerea articulară de tip artrozic*, localizată la nivelul articulaţiilor afectate. Acest tip de durere apare după un efort fizic mai mult sau mai puţin intens şi cedează prin punerea în repaus a articulaţiei. După o perioadă de repaus mai prelungită reapare durerea la mobilizare, dar cedează repede după câteva mişcări. Această durere de tip mecanic are o relativă meteorodependenţă, accentuându-se la frig şi umezeală. La nivelul unei artroze pot apare ocazional fenomene inflamatorii care accentuează durerea. *Redoarea articulară* este prezentă după perioade de repaus prelungit, dispărând în câteva minute după mobilizarea articulaţiei. *Limitarea mişcărilor* active şi pasive în articulaţie se produce datorită alterărilor cartilaginoase şi fibrozării ţesuturilor şi structurilor periarticulare (capsulă, tendoane etc). Frecvent se simt cracmente articulare la mobilizare, în special la nivelul articulaţiilor mari.

Dacă articulaţia nu este acoperită de muşchi, la examenul obiectiv se observă mărirea ei datorită acumulării de lichid în interior şi modificărilor proliferative din os şi cartilaj. În mod caracteristic, simptomele clinice pot avea o evoluţie ondulantă, în timp ce modificările radiologice locale sunt definitive.

Explorarea paraclinică. Examenul radiologic este esenţial pentru diagnosticul artrozelor, evidenţiind îngustarea spaţiului articular ca urmare a deteriorării cartilajului, osteoscleroza subcondrală, osteofitoza marginală şi osteoporoza epifizară. Pentru coloana vertebrală se obţin detalii cu ajutorul tomografiei computerizate şi rezonanţei magnetice nucleare, în special atunci când sunt afectate rădăcinile nervoase. Probele biologice sunt normale.

Cele mai frecvente localizări ale procesului artrozic sunt la articulaţiile intervertebrale, coxofemurale, genunchi, interfalangiene ale mâinilor, trapezo-metacarpiană a policelui şi metatarsofalangiană a halucelui.

Artrozele intervertebrale sunt cunoscute şi sub numele de spondiloză, ele putând interesa articulaţiile discovertebrale sau/şi interapofizare. Cele mai frecvente localizări sunt în zonele cu mobilitate maximă şi anume C_5, T_8 şi L_3. Artroza discovertebrală începe prin lezarea nucleului pulpos al discului şi apoi a inelului fibrocartilaginos. În timp apar osteofitele, care se dezvoltă mai ales pe faţa anterioară a corpilor vertebrali. Dacă se produce hernierea nucleului pulpos spre găurile de conjugare vor fi afectate rădăcinile nervoase, cu apariţia unui sindrom algic articular, iar dacă se produce median se instalează un sindrom de compresiune medulară. Afectarea articulaţiilor interapofizare poate duce la o uşoară alunecare anterioară a corpurilor vertebrale, numită spondilolistezis.

Durerea locală, vertebrală, are toate caracterele artrozice, fiind dată de suferinţele ligamentare, capsulare, sinoviale sau din periost, la care se adaugă spasmul musculaturii învecinate. La aceasta se adaugă durerile radiculare, cu parestezii, anestezie în zona dermatomului corespunzător, modificarea reflexelor osteotendinoase şi tulburări motorii în grupele musculare cu inervaţia afectată.

În localizările cervicale cel mai frecvent sunt interesate vertebrele C_5-C_6. La simptomele clinice comune şi anume dureri localizate, cu sau fără nevralgii brahiale, se mai adaugă adesea cefaleea occipitală, ameţeli, vertij şi chiar tulburări vizuale, manifestări explicate printr-o compresiune arterială, cu scăderea irigaţiei vertebrobazilare (sindromul Barré-Lieou). Coloana toracală inferioară prezintă o cifoză progresivă, osteofitele realizând adevărate punţi osoase intervertebrale. Artroza lombară este foarte frecventă, cu sau fără dureri de tip radicular.

Lombosciatica reprezintă durerea lombară cu debut brutal şi iradiere pe traiectul rădăcinii afectate. Ea apare ca urmare a unui conflict discoradicular apărut brusc sau în cadrul unor modificări artrozice vertebrale. Cea mai frecventă localizare este la nivelul L_5-S_1, urmată de L_4-L_5 şi L_3-L_4 (fig. 9.20).

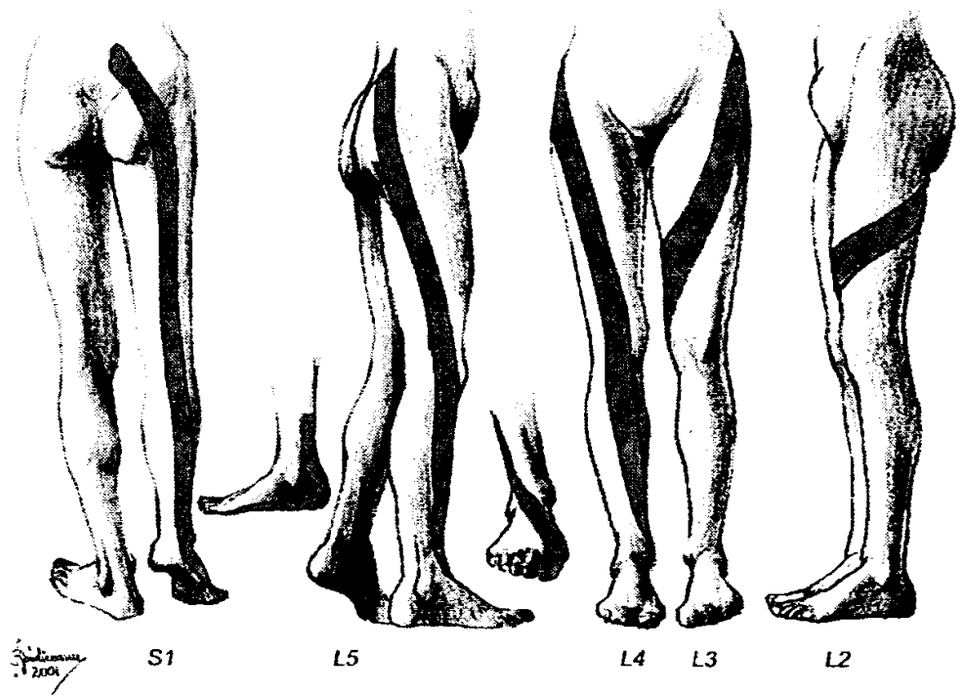


Fig. 9.20. *Topografia radiculară a durerii în discopatiile lombare*

Durerea debutează brusc, fiind accentuată de orice mişcare, tuse sau strănut şi ameliorată de repaus. Topografia durerii permite recunoaşterea rădăcinii afectate:

– În localizarea L_5-S_1, care irită rădăcina S_1, durerea iradiază de la nivelul fesei pe faţa posterioară a coapsei şi gambei, până la călcâi şi de aici pe faţa externă a piciorului până la degetul 5.

– În localizarea L_4-L_5, care irită rădăcina L_5, durerea cuprinde fesa, faţa posteroexternă a coapsei, anteroexternă a gambei, faţa dorsală a piciorului, până la haluce.

– În localizarea L_3-L_4, cu afectarea rădăcinii L_4, durerea cuprinde faţa externă a şoldului, anteroexternă a coapsei, anterioară a genunchiului, anterointernă a gambei până la gleznă.

– În localizarea L_2-L_3, cu afectarea rădăcinii L_3, durerea merge în regiunea anteroexternă a şoldului şi pe faţa anterioară a coapsei şi genunchiului.

– În localizarea L_1-L_2, cu afectarea rădăcinii L_2, durerea cuprinde porţiunea superioară a coapsei, anterior, medial şi lateral.

În afară de durere, pe teritoriile respective apar şi parestezii şi tulburări de sensibilitate, fiind afectată şi forţa musculară. Astfel, în nevralgia L_5 mersul pe călcâie nu este posibil („semnul talonului"), iar în nevralgia S_1 bolnavul nu se poate ridica pe vârful piciorului („semnul poantei"). Afectarea rădăcinii S_1 diminuă sau aboleşte reflexul achilian, iar cea a rădăcinii L_3, L_4 determină acelaşi tip de modificări ale reflexului rotulian. Manevrele clinice de elongaţie a sciaticului sunt foarte dureroase, iar presiunea paravertebrală la 2-3 cm de apofizele spinoase provoacă o durere iradiată pe traiect („semnul soneriei"). La examenul obiectiv se observă ştergerea lordozei lombare, contractura unilaterală a muşchilor paravertebrali şi scolioză concavă spre partea dureroasă, bolnavul putându-se înclina în direcţia atitudinii antalgice, dar nu şi invers.

Coxartroza se manifestă prin dureri la mers şi mai ales la urcarea şi coborârea scărilor. Durerea poate iradia în regiunile vecine, în special în fesă, creasta iliacă sau în zona inghinală şi pe faţa anterioară a coapsei. Mişcările pasive sunt limitate şi foarte dureroase, iar în timp apare şi scurtarea membrului inferior, cu modificări consecutive ale coloanei lombare.

Gonartroza este mai frecventă la femeile obeze, după vârsta de 40 de ani. Artroza se poate constitui la nivelul articulaţiei femuro-rotuliene sau/şi femurotibiale, de obicei bilateral şi simetric. Artroza femuro-rotuliană este de regulă externă şi mai rar internă sau globală. Simptomul principal este durerea pe faţa anterioară a genunchiului (anterointern sau anteroextern) care apare la mers, urcarea şi coborârea scărilor şi ridicarea de pe scaun. După staţiunea prelungită pe scaun apare durerea, pacientul simţind nevoia să-şi întindă picioarele, iar statul în genunchi sau „pe vine" sunt practic imposibile. La examenul obiectiv apare o durere dacă ne opunem extensiei genunchiului sau dacă forţăm flexia. La mişcările de translaţie ale rotulei cu genunchiul în extensie se simt crepitaţii articulare (semnul rindelei), ca şi la mişcările de flexie şi extensie, cu o presiune exercitată pe rotulă. Artroza femuro-tibială este foarte invalidantă, nu atât prin durerea la mers, cât prin instabilitatea genunchiului în plan lateral, datorită hiperlaxităţii ligamentare. Destul de repede apar dezaxarea sub formă de genu-valgum sau genu-varum şi mobilizarea în plan lateral („mişcare de sertar"). Mersul devine dificil, foarte dureros chiar pe teren plat, instabil, frecvent bolnavii căzând în genunchi.

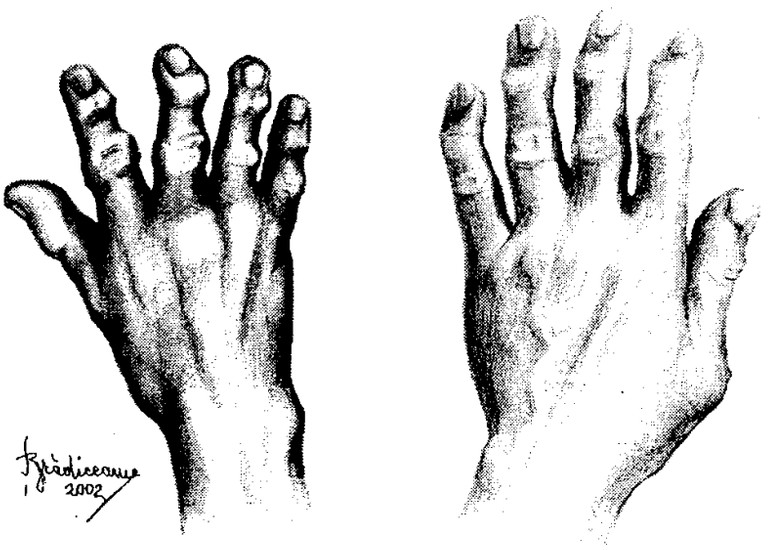


Fig. 9.21. *Artrozele interfalangiene ale mâinilor*

În formele constituite de gonartroză apar frecvent colecții lichidiene intra-articulare (hidrartroza) cu prezența şocului rotulian. Articulația se măreşte, capătă un aspect globulos, iar în spațiul popliteu pot apare chisturi. Pe acest fond artrozic constituit se pot adăuga scurte perioade inflamatorii, legate de obicei de efortul fizic.

Artrozele degetelor mâinii apar frecvent la femei după menopauză, fiind mai mult deformante decât invalidante. Primele sunt afectate articulațiile interfalangiene distale, în special de la index şi medius, la nivelul cărora, pe marginile laterale ale fețelor dorsale apar noduli de câțiva milimetri, descrişi de Heberden (fig. 9.21).

Nodulii Bouchard, localizați pe marginile laterale ale articulațiilor interfalangiene proximale apar mai târziu, producând o relativă limitare a mişcărilor. Artroza trapezo-metacarpiană a policelui determină limitarea mişcărilor, cu osteofitoză evidențiabilă radiologic.

Artroza metatarso-falangiană a halucelui apare de obicei la femei, accentuându-se cu vârsta. Procesul osteofitozic se dezvoltă predominant pe fața medială a ambelor articulații, determinând cu timpul devierea externă de tip halus valgus. În afară de fenomenul osteofitozic se produce o inflamație a burselor seroase, cu apariția durerilor locale produse de încălțăminte şi mers.

Artrozele localizate la celelalte articulații sunt de obicei secundare unor traumatisme, exprimându-se clinic prin manifestările comune unei suferințe degenerative articulare.

CAPITOLUL 10

SEMIOLOGIA SISTEMULUI GANGLIONAR-LIMFATIC ŞI A SPLINEI

Ganglionii limfatici şi splina constituie o parte majoră a sistemului imun periferic, modificându-se în diverse stări patologice între care principalele sunt bolile infecţioase, maligne, autoimune şi metabolice. Vasele limfatice sunt afectate în diverse procese patologice infecţioase, ale ganglionilor limfatici sau constituie boli congenitale.

Vasele limfatice. *Limfangita* reprezintă inflamaţia vaselor limfatice, cel mai des produsă de stafilococi sau streptococi piogeni. Formele tubulare apar exclusiv la extremităţi, la scurt timp după constituirea unui focar supurativ distal („poarta de intrare"). De la acest focar distal se dezvoltă un traseu subcutanat roşu, cald, indurat şi dureros la palpare, care se întinde până la staţia ganglionară de drenaj, unde va apărea adenita acută. Depăşirea staţiei ganglionare şi pasajul infecţiei în circulaţia sistemică determină apariţia frisoanelor şi febrei, fapt ce sugerează posibila instalare a septicemiei. Dacă fenomenul infecţios depăşeşte vasul limfatic şi se extinde spre ţesuturile din jur, va produce pe toată zona un edem cald, indurat, dureros şi cu eritem cutanat, aspect numit *celulită difuză*. Limfangitele reticulare şi capilare caracterizează erizipelul, o dermoepidermită streptococică acută. Calea de acces a streptococului în piele este o mică leziune în jurul căreia tegumentul se edematiază, devine roşu, cald, infiltrat şi dureros, având la periferie un burelet acoperit de vezicule. Extensia se face centrifug, cuprinzând suprafeţe mai mici sau mai mari, fiind posibilă şi apariţia adenitei acute în staţia ganglionară de drenaj. *Dilataţia* vaselor limfatice caracterizează limfangiectaziile şi limfangioamele, care însoţesc edemul limfatic al segmentului afectat. Limfangiectaziile cu limfedem apar după naştere sau în copilărie, extremitatea la care sunt localizate, de obicei membrele inferioare, îşi măreşte volumul, aspect numit elefantiazis. Edemul limfatic este dur, cu tegumentul îngroşat şi lichenificat. Limfangioamele apar pe piele sub forma unor papule sau vezicule de culoare alb-sidefie, din care se scurge limfă dacă sunt înţepate. *Obstrucţia* vaselor limfatice determină de asemenea edem limfatic, cele mai frecvente cauze fiind invazia neoplazică a grupelor ganglionare de drenaj sau intervenţiile terapeutice asupra acestora (radioterapie locală, ablaţie chirurgicală).

Ganglionii limfatici. În corpul uman există aproximativ 500-600 de ganglioni limfatici, unii situaţi superficial şi accesibili examenului clinic, iar alţii profund, care pot fi evidenţiaţi prin metode imagistice. Adenopatiile profunde mediastinale sau abdominale pot

produce compresiuni asupra organelor sau diverselor formațiuni anatomice din zonă, determinând manifestări din partea acestora (vezi sindromul mediastinal). La copii și tineri se pot palpa câțiva ganglioni cervicali, submandibulari, axilari sau inghinali, cu dimensiuni de câțiva milimetri, ovali, turtiți, mobili, elastici și nedureroși, care nu au semnificație patologică.

Examenul ganglionilor limfatici se face simetric, pornind de la grupul submentonier, după care urmează capul și gâtul, axila și regiunea inginală (fig. 10.1). În afara acestor trei mari teritorii ganglionare se mai examinează și ganglionii epitrohleeni și din spațiul popliteu, care se pot mări în cadrul unor adenopatii generalizate. La examenul clinic trebuie să se precizeze localizarea adenopatiei, numărul aproximativ al ganglionilor din fiecare zonă, dimensiunile, consistența, sensibilitatea la palpare și mobilitatea ganglionilor întrei ei, sub piele și pe planurile profunde.

O adenopatie regională poate avea o cauză locală, dar poate constitui și debutul unei boli care în evoluție va dezvolta o adenopatie generalizată.

Un studiu efectuat în rețeaua medicală primară a dovedit că 84% din adenopatiile descoperite au etiologie „benignă", dar rămân 16% care sunt maligne. Din acest motiv în fața unei adenopatii este necesară o anamneză atentă și un examen clinic minuțios, dublate de un set de examene de laborator orientative. Dacă nu se ajunge la un diagnostic sigur, obligatoriu se va efectua

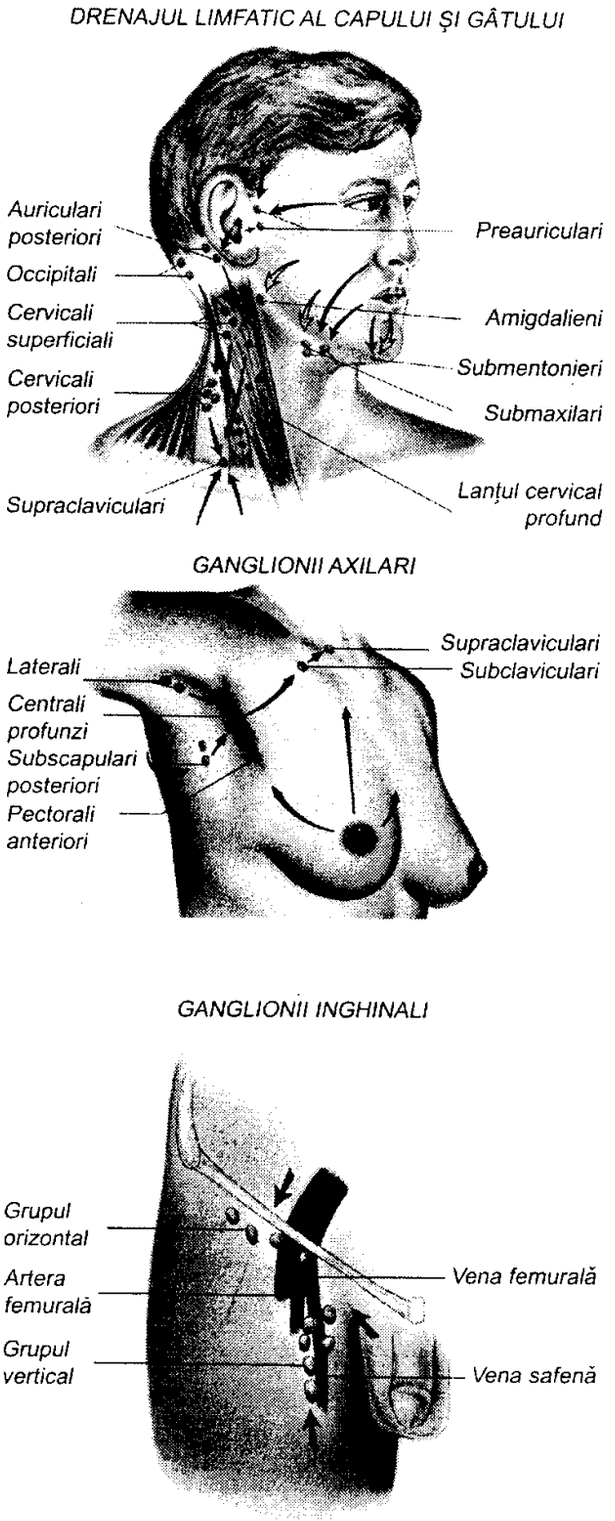


Fig. 10.1. *Principalele grupe ganglionare periferice*

biopsia ganglionară şi examenul măduvei osoase. În raport cu vârsta pacientului s-a observat că sub 30 de ani 80% din adenopatii sunt benigne, în timp ce la peste 50 de ani procentul scade la jumătate.

Mecanismele prin care se realizează mărirea ganglionilor limfatici sunt următoarele:

1. creşterea numărului de limfocite benigne şi de macrofage ca răspuns la o stimulare antigenică;
2. infiltraţia cu celule inflamatorii în infecţiile care cuprind ganglionii limfatici (limfadenită);
3. proliferarea in situ a limfocitelor sau macrofagelor maligne;
4. infiltraţia ganglionilor limfatici cu celule maligne metastatice;
5. infiltraţia ganglionilor limfatici cu macrofage încărcate cu produse metabolice de tip lipidic.

Cauzele comune ale limfadenopatiilor pot fi grupate pe criteriul mecanismelor de producere:

Infecţii

– Virusuri: virus citomegalic, virus Epstein-Barr, varicela, rubeola, HIV, virusuri hepatitice.
– Bacterii: streptococi, stafilococi, salmonella, brucella, listeria, yersinia etc.
– Fungi: histoplasmoza, coccidioidomicoze.
– Clamidii: limfogranuloma venerum, trachom.
– Micobacterii: tuberculoza, lepra.
– Spirochete: sifilis, leptospiroze.
– Paraziţi: toxoplasmoza, filarioza etc.

Boli imunologice

– Poliartrita reumatoidă.
– Lupus eritematos sistemic.
– Dermatomiozita.
– Limfadenopatia angioimunoblastică.
– Sindrom Sjögren.
– Boala serului.
– Reacţii medicamentoase.
– Ciroza biliară primitivă şi alte boli hepatice cu mecanism imunologic.

Boli neoplazice

A. Hemopatii maligne: leucemii, boala Hodgkin, limfoame non-hodgkiniene, histiocitoze maligne.
B. Metastaze de la diferite cancere.

***Boli endocrine*:** hipertiroidia.

***Boli prin stocaj lipidic*:** boala Gaucher, boala Niemann-Pick.

***Alte boli cu etiologie necunoscută*:** sarcoidoza, amiloidoza, boala Kawasaki etc.

Adenopatii infecţioase. *Adenitele acute* cu germeni piogeni sunt legate de poarta de intrare printr-o limfangită sau se dezvoltă de la o infecţie aflată în imediata vecinătate.

Ganglionii sunt dureroşi, fermi, moderat măriţi şi cu tendinţă la aderenţă între ei şi la planurile superficiale şi profunde. Tegumentul de acoperire este infiltrat, roşu şi cald, dovedind existenţa unui proces supurativ subiacent. În lipsa tratamentului ganglionii pot suferi o transformare purulentă, devenind fluctuenţi, cu posibilitatea fistulizării la piele.

Tuberculoza ganglionară se localizează de obicei în regiunea cervicală, dar poate avea orice sediu, până la forme generalizate. Frecvent adenopatia este localizată submandibular, la unghiul mandibulei şi în regiunea cervicală înaltă, uni- sau bilateral. Ganglionii se măresc treptat, în câteva săptămâni sau luni, fără dureri sau fenomene inflamatorii locale.

Mult timp la început ganglionii sunt netezi, fermi, cu dimensiuni variabile datorită vârstei diferite. Iniţial mobilitatea este păstrată, dar cu timpul încep fenomene de periadenită care determină aderenţa între ei şi apoi la piele. Din acest moment tegumentul de acoperire devine infiltrat, roşu-violaceu, iar ganglionii dau senzaţia de fluctuenţă la palpare datorită cazeificării. Pe acest placard vor apare orificiile prin care se scurge un puroi glaben-verzui, reprezentând fistulizarea ganglionilor. Fistula se va închide greu, după multe săptămâni, lăsând o cicatrice retractilă care permite diagnosticul retrospectiv. Diagnosticul se pune numai pe biopsia ganglionară şi cultura din conţinutul purulent.

Adenopatiile sifilitice apar în stadiile primar şi secundar ale bolii. În sifilisul primar şancrul genital este însoţit de o adenopatie inghinală adesea bilaterală, formată din 4-5 ganglioni moderat măriţi, din care unul este mai mare („cloşca cu pui").

Ganglionii sunt fermi, mobili, nedureroşi şi localizaţi în zona inghinală superoexternă. După o perioadă de peste 6 săptămâni de la contaminare se intră în stadiul secundar, în care apare pe lângă alte manifestări şi o adenopatie generalizată predominant laterocervicală şi epitrohleană, cu ganglioni mici, mobili şi nedureroşi.

Mononucleoza infecţioasă este produsă de virusul Epstein-Barr, având incidenţa maximă la adolescenţi şi adulţii tineri. Debutul este acut, febril, cu faringită, după care la scurt timp apare adenopatia generalizată, dar cu predominanţă netă pe lanţurile cervicale şi occipitale.

Ganglionii sunt dureroşi spontan şi la palpare, elastici şi mobili, fără periadenită. Frecvent se adaugă un eritem cutanat rubeoliform, splenomegalie, afectare hepatică (subicter şi creşterea transaminazelor) şi o reacţie meningeală. Evoluţia adenopatiei este variabilă, dar rar persistă mai mult de trei săptămâni. Adenopatii occipitale şi cervicale, dar nedureroase, apar şi în rubeolă, alături de exantemul caracteristic.

Adenopatiile bolilor imunologice. Adenopatiile generalizate apar în colagenoze şi bolile cu mecanisme imunologice în condiţiile existenţei unor intense fenomene autoimune. Ganglionii sunt cu dimensiuni reduse, elastici, mobili şi nedureroşi, prezenţa lor înscriindu-se în tabloul general al fiecărei boli, fără să necesite un diagnostic special.

Adenopatiile neoplazice. *Adenopatiile din hemopatiile maligne* reprezintă unul din caracterele de bază ale acestor boli, fiind descrise amănunţit la semiologia hematologică. *Metastazele ganglionare ale cancerelor* se caracterizează prin duritatea ganglionilor şi tendinţa rapidă la aderenţă.

Localizarea anatomică a ganglionului metastatic orientează asupra sediului tumorii primitive. Localizarea cervicală înaltă orientează spre cavum, amigdale şi cavitatea bucală, iar cea joasă spre hipofarinx, laringe şi tiroidă.

Adenopatia supraclaviculară stângă descrisă de Virchow şi Troisier este o metastază la distanţă a cancerelor subdiafragmatice, în special gastrice. Adenopatiile metastatice axilare sunt date în primul rând de neoplasmele sânului, dar pot fi şi de la un neoplasm toracic sau abdominal. Adenopatiile inghinale metastatice sunt date de obicei de cancerele abdominale şi din micul bazin.

Celelalte tipuri de adenopatii nu au particularităţi clinice, apartenenţa lor la una din boli fiind făcută anatomoclinic.

Splina. Este un organ limforeticular care are cel puţin patru funcţii majore. Fiind un organ al sistemului imun, ea este locul major unde se îndepărtează din sânge microorganismele şi particulele antigenice, dar generează şi un răspuns imun umoral sau celular la antigene străine.

În acelaşi timp în splină sunt sechestrate şi îndepărtate celulele sanghine anormale sau îmbătrânite. Datorită situaţiei vasculare particulare splina contribuie la reglarea fluxului sanghin portal. În anumite condiţii patologice, când măduva hematogenă este înlocuită sau suprastimulată, splina devine un loc major pentru hematopoieza extramedulară.

În mod normal splina este inaccesibilă la palparea abdominală, ea fiind percutabilă pe faţa laterală a toracelui între coastele 9-11, axul lung, cu direcţie oblică, fiind de aproximativ 12 cm. Poziţia optimă de examinare este cu pacientul în decubit lateral drept, cu membrul inferior stâng semiflectat şi braţul stâng deasupra capului.

O splină puţin mărită va fi palpabilă sub rebordul costal în timpul inspirului profund. Splenomegaliile mari sunt palpabile cu bolnavul în decubit dorsal, consemnându-se numărul de centimetri sub rebord până la polul inferior.

În unele boli splenomegalia ajunge la dimensiuni impresionante, ocupând toată jumătatea stângă a abdomenului (ex. sindroamele mieloproliferative, talasemia). Splina palpabilă fiind considerată patologică, obligă la descoperirea cauzei sau procesului fiziopatologic determinant (Tab. 10.1).

Infecţiile sistemice reprezintă o cauză frecventă a splenomegaliilor moderate şi tranzitorii. Splenomegalia face practic parte din tabloul clinic al mononucleozei infecţioase, hepatitelor virale, rubeolei şi infecţiilor cu virusurile citomegalic şi herpes simplex. Între infecţiile bacteriene endocardita evoluează de obicei cu splenomegalie, ca şi sifilisul secundar. Splenomegalia este prezentă în foarte multe boli tropicale, inclusiv în malarie.

Multe boli imunologice evoluează cu splenomegalie, cel mai frecvent lupusul eritematos sistemic, poliartrita reumatoidă, bolile hepatice autoimune, şi ileita regională. Splenomegalia face parte din tabloul clinic al anemiilor hemolitice imunologice şi bolilor cu crioglobulinemie.

Splenomegalia congestivă din hipertensiunea portală este constantă, volumul ei scăzând după hemoragiile prin ruptura varicelor (vezi semiologia ficatului). Toate anemiile hemolitice prin defecte intraeritrocitare se însoţesc de splenomegalie, care în unele cazuri ajunge la dimensiuni importante. În hemopatiile maligne splenomegalia apare frecvent, în special în sindroamele mieloproliferative în care poate ocupa jumătatea stângă a abdomenului.

În bolile de stocaj splenomegalia nu este foarte mare, iar formațiunile intrasplenice sunt puse în evidență prin metode imagistice.

Tabelul 10.1

Cauzele splenomegaliei

Infecții	1. Hepatite virale 2. Septicemii bacteriene 3. Endocardite bacteriene 4. Mononucleoza infecțioasă 5. Tuberculoza 6. Parazitoze (ex. malaria) 7. SIDA 8. Supurații cronice	*Anemii hemolitice prin defecte eritrocitare*	1. Hemoglobinopatii 2. Defecte enzimatice eritrocitare 3. Defecte ale membranei eritrocitare
Boli imunologice	1. Lupus eritematos sistemic 2. Poliartrita reumatoidă (sindrom Felty) 3. Anemii hemolitice imunologice 4. Neutropenii şi trombocitopenii imune 5. Boala serului şi reacții imune medicamentoase 6. Limfadenopatia angioimunoblastică	*Hemopatii maligne*	1. Sindroame mieloproliferative 2. Leucemii acute 3. Limfoame şi limfoproliferări maligne
Congestie vasculară	1. Ciroza hepatică 2. Obstrucția venelor suprahepatice, a venei porte sau splenice 3. Insuficiența cardiacă dreaptă 4. Compresiunea venei cave inferioare	*Boli infiltrative*	1. Sarcoidoza 2. Amiloidoza 3. Infiltrații lipidice (boala Gaucher, boala Niemann-Pick) 4. Granulomatoze
		Formațiuni splenice	1. Chisturi 2. Tumori primitive 3. Tumori metastatice.

Hiperslenismul este o exagerare a funcției splenice normale de îndepărtare şi fagocitare a elementelor celulare sanghine. În consecință va apărea o citopenie pe una sau mai multe linii celulare sanghine şi o hiperplazie medulară compensatorie. Splenomegalia din bolile inflamatorii şi cea congestivă determină frecvent anemie, trombocitopenie sau granulocitopenie în grade variate. Uneori, boli ca sferocitoza ereditară, trombocitopenia autoimună cronică sau anemia hemolitică autoimună se ameliorează după splenectomie, fapt ce dovedeşte rolul splinei în distrugerea elementelor figurate sanghine.

CAPITOLUL 11

SEMIOLOGIA HEMATOLOGICĂ

Semiologia hematologică cuprinde sângele, format din elementele figurate şi plasmă, măduva hematogenă, ganglionii limfatici, splina şi sistemul vascular. Apariţia unei perturbări în unul sau mai multe din aceste componente poate reprezenta o boală hematologică primară sau aceasta aparţine altei boli, care are în tabloul clinic şi modificări hematologice, acestea fiind secundare. Spre exemplu, există anemii care sunt boli hematologice primitive şi sindroame anemice secundare care apar la bolnavii cu insuficienţă renală cronică sau boli cronice hepatice. Anamneza şi examenul obiectiv trebuie să fie făcute foarte atent deoarece bolile hematologice determină manifestări sistemice, din partea diverselor organe sau generale, nespecifice, iar din punct de vedere etiologic unele sunt dobândite, iar altele congenitale sau cu componentă genetică. În practică cele mai frecvente dezordini hematologice sunt cele secundare, motiv pentru care planul de explorare trebuie să cuprindă şi aspectele legate de posibila etiologie. Astfel, la un caz la care datele clinice şi de laborator pledează pentru o anemie hemolitică autoimună, este obligatoriu să se verifice dacă aceasta este primară sau aparţine unui lupus eritematos sistemic sau altei boli.

Manifestări generale

Febra apare în multe boli hematologice, putând să fie dată de un proces neoplazic (hemopatii maligne sau cancer cu metastaze), de o infecţie la un bolnav cu rezistenţa scăzută, de boala de fond care are un mecanism imunologic sau de o hemoliză acută. Uneori se adaugă frisoane în febrele mari (ex. hemoliza acută) sau transpiraţii.

Oboseala este relatată frecvent la anamneză, dar trebuie stabilit dacă bolnavul se referă la scăderea performanţelor în activitate, la fatigabilitatea musculară sau la dificultatea respiratorie la efort. De cele mai multe ori aceste trei aspecte se intrică în anemiile severe, diferenţierea fiind de multe ori dificilă. Manifestările motorii musculare pot fi date de o suferinţă directă a muşchilor sau de o componentă neurogenă apărută în cadrul bolii (ex. neuropatiile periferice din disproteinemii).

Cefaleea poate fi dată de anemie sau policitemie, de invazia sau compresiunea cerebrală din leucemii sau limfoame, de hemoragiile cerebrale din sindroamele hemoragipare sau de sindromul de hipervâscozitate sanghină din gamapatiile monoclonale. De foarte multe ori cefaleea se însoţeşte şi de *tulburări vizuale* şi *ameţeli*, iar în hemopatiile maligne poate fi afectată şi *starea de conştienţă.*

Pierderea ponderală apare în multe boli hematologice primare, dar predomină în neoplazii, în special în cancerele cu metastaze osoase.

Semne şi simptome specifice

Manifestările cutanate în bolile hematologice cuprind modificări de culoare, pruritul şi leziuni specifice sau nespecifice. Paloarea tegumentară este semnul comun al anemiilor, cu nuanţă albă în anemiile feriprive, gălbuie în hemolitice şi „ca ceara" în anemiile megaloblastice. În anemiile feriprive pielea este uscată, părul friabil, iar unghiile sunt concave, aspect cunoscut sub numele de koilonichie. Icterul moderat, cu nuanţă galben-pai caracterizează anemiile hemolitice cronice, bolnavul fiind „mai mult palid decât icteric". Cianoza apare la bolnavii cu policitemie primară sau secundară şi în met- sau sulfhemoglobinemii. Eritrodermia se întâlneşte în unele limfoame şi în special în limfomul cutanat cu celule T. Culoarea bronzată a pielii caracterizează hemocromatozele. Pruritul apare la unii bolnavi cu boală Hodgkin, chiar în absenţa unor leziuni cutanate, iar în policitemia vera este prezent la căldură şi după baie. Peteşiile nereliefate din planul pielii sunt caracteristice purpurei trombocitopenice, în timp ce forma reliefată aparţine purpurelor vasculare. Echimozele spontane sau la locul injecţiilor apar în sindroamele hemoragipare, iar leziunile necrotice în unele crioglobulinemii şi coagularea intravasculară diseminată. Leziunile infiltrative caracterizează leucemiile şi limfoamele. Leziunile ulceronecrotice din cavitatea bucală se întâlnesc în unele forme de leucemii acute, contribuind la realizarea lor şi procesul infecţios supraadăugat. Ulcerele de gambă apar în unele anemii hemolitice congenitale, în special în siclemie.

Manifestările osteoarticulare apar frecvent în bolile hematologice, uneori deschizând tabloul clinic. Dureri osoase apar în multe hemopatii maligne, în special în leucemiile acute şi în mielomul multiplu, în metastazele osoase ale cancerelor, în unele anemii hemolitice ereditare (ex. siclemia) şi chiar în metaplazia mieloidă cu mielofibroză. Artrite sau numai artralgii apar în purpurele vasculare, colagenoze, proliferările plasmocitare, unele leucemii şi în hemocromatoză. Hemartrozele fac parte din tabloul clinic al hemofiliei A, fiind prezente rar în alte sindroame hemoragipare.

Adenopatiile superficiale sau profunde caracterizează multe limfoproliferări maligne, dar reprezintă şi metastaze ganglionare ale cancerelor sau reacţii inflamatorii care se însoţesc de modificări hematologice. Adenopatiile mediastinale pot da fenomene compresive pe diverse organe (vezi sindromul mediastinal). Hemopatiile maligne dau multiple determinări pleuropulmonare care justifică dispneea, tusea, hemoptiziile sau durerile toracice. Anemiile pot precipita apariţia crizelor dureroase coronariene sau insuficienţa cardiacă la pacienţii în vârstă, iar hemoragiile mari determină scăderea tensiunii arteriale, până la aspectul de şoc.

Manifestările digestive din anemia pernicioasă sunt complexe, iar în anemia feriprivă apare uneori o disfagie caracteristică. Sângerările digestive mici şi repetate sau cele mari, evidenţiate prin hematemeză, melenă sau hematochezie apar în diverse boli hematologice, ca şi tulburările de tranzit intestinal sau durerile abdominale. Afectarea renală se manifestă prin hematurie şi proteinurie, produse prin leziuni glomerulare, vasculare sau prin invazie neoplazică. Foarte multe boli hematologice determină leziuni renale, amintind numai leucemiile, gamapatiile monoclonale din proliferările plasmocitare şi anemiile hemolitice autoimune. Manifestări genitale apar în unele hemopatii maligne (ex. impotenţa, amenoreea) iar la femeie sunt frecvente sângerările intermestruale şi menoragiile în sindroamele hemoragipare. Parestezиile rezultă din neuropatiile periferice care apar în hemopatiile maligne

şi anemia pernicioasă sau sunt secundare terapiei citostatice. Stările confuzionale sau afectarea stării de conştienţă apar ca urmare a leziunilor de la nivelul sistemului nervos central din hemopatiile maligne, sindroamele hemoragipare sau din hipervâscozitatea sanghină din paraproteinemii (mielomul multiplu, macroglobulinemia Waldenström).

Explorarea de bază

Ţesutul sanghin cuprinde sângele periferic şi organele hematopoietice: măduva osoasă şi organele limfoide centrale (timus, bursa lui Fabricius) şi periferice (ganglioni limfatici, splina, ţesutul limfoid digestiv). *Sângele periferic* se compune din plasmă şi elementele figurate celulare. Plasma este mediul fluid care conţine, dizolvate sau în suspensie, toate componentele biochimice care asigură homeostazia organismului şi produsele de catabolism şi anabolism pentru toate procesele fiziologice specifice fiecărui organ. Celulele sanghine periferice sunt eritrocitele, leucocitele şi trombocitele. Prin sedimentare, după centrifugare în tubul de hematocrit, stratul celular se depune la fund, reprezentând 45% eritrocite şi 1% leucocite şi trombocite şi deasupra se află plasma. Eritrocitele normale au o serie de constante care fluctuează în limite strânse, cele mai importante fiind numărul pe mmc, hematocritul şi cantitatea de hemoglobină în g/100 ml sânge. Pornind de la aceste trei date de bază se pot calcula volumul eritrocitar mediu (VEM), hemoglobina eritrocitară medie (HEM) şi concentraţia medie de hemoglobină eritrocitară (CHEM), formulele şi normalităţile fiind redate în tabelul 11.1.

Tabelul 11.1

Formulele de calcul şi normalităţile constantelor eritrocitare

VOLUM ERITROCITAR MEDIU (VEM)	$\frac{Hematocrit\ (\%)}{Nr.\ hematii\ (x\,10^6\ /\ mmc)} x\ 10$	
HEMOGLOBINA ERITROCITARĂ MEDIE (HEM)	$\frac{Hemoglobina\ (g\ /\ dl)}{Nr.hematii\ (x\,10^6\ /\ mmc)} x\ 10$	
CONCENTRAŢIA MEDIE DE HEMOGLOBINĂ ERITROCITARĂ (CHEM)	$\frac{Hemoglobina\ (g\ /\ dl)}{Hematocrit\ (\%)} x\ 100$	
	Bărbaţi	***Femei***
HEMOGLOBINA (g/dL)	15,7 (14,0-17,5)	13,8 (12,3-15,3)
NR. HEMATII $\times 10^6$/mmc	5,21 (4,52-5,90)	4,60 (4,10-5,10)
HEMATOCRIT (%)	46 (42-50)	40 (36-45)
RETICULOCITE (%)	1,6±0,5	1,4±0,5
VEM-FL/HEMATIE (FEMTOLITRUL= 10^{-15} LITRI)	88 (80-96,1)	
HEM-PG/HEMATIE (PICOGRAMUL=10^{-12} g)	30,4 (27,5-33,2)	
CHEM (g/dL)	34,4 (33,4-35,5)	

Determinarea numărului de reticulocite în sângele periferic are o valoare semiologică deosebită, reflectând eficiența activității hematoformatoare a măduvei. Creşterile au valoare diagnostică în anemiile hemolitice şi prognostică în timpul tratamentului anemiilor aregenerative, iar scăderea traduce o insuficiență a măduvei osoase în producția de eritrocite.

Abaterile de la morfologia eritrocitară normală pot îmbrăca patru aspecte: variații de mărime, de formă, de culoare şi prezența unor incluzii eritrocitare. Aceste aspecte sunt evidențiate pe frotiul sanghin, fiecare boală având particularitățile ei.

Leucocitele sunt în mod normal între 5000-10.000/mmc, fiind repartizate procentual şi în valoare absolută astfel: polinucleare neutrofile 60-70% (4000-5000/mmc), eozinofile 2-3% (200-250/mmc), bazofile 0,5-1% (5-10 mmc), limfocite 25% (1500-2500/mmc), monocite 5% (300-500/mmc). Leucocitele se studiază curent pe frotiuri fixate şi colorate cu metoda May-Grünwald-Giemsa. După funcția îndeplinită în cadrul răspunsului imun şi după originea lor se disting limfocitele T (65-85%) şi limfocitele B (15-25%). În cadrul limfocitelor T sunt cuprinse tipurile Th (helper = ajutător) şi Ts (suppressor = inhibitor), cu raport Th/Ts (T_4-T_8) de 1,6-2. În populația de limfocite se distinge o celulă mare, granulară, numită NK (natural killer), un „ucigaş natural" care asigură apărarea imună anticanceroasă.

Trombocitele sunt produse în măduva osoasă din citoplasma megacariocitelor, în sânge găsindu-se 150.000-400.000/mmc. Durata de viață la om este de 8-12 zile, existând o pierdere zilnică, dar compensată medular.

Măduva osoasă este componenta centrală generatoare de celule sanghine pentru eritrocite, granulocite, monocite şi trombocite. Proeritroblastul este primul precursor eritrocitar medular cu morfologie individualizată, frecvența lui în mielogramă fiind de 0,5-1,5% din elementele seriei roşii. Grupul normoblaştilor se află într-o continuă schimbare dictată de apropierea lor de maturare. Normoblastul bazofil se găseşte pe medulogramă cu o frecvență de 10-25 la 100 de elemente ale seriei roşii, fiind urmat de normoblastul policromatofil, care reprezintă circa 50% din totalul eritroblaştilor. Normoblastul oxifil este cel mai uşor de identificat, frecvența pe frotiu fiind între 30 şi 35% din totalul precursorilor eritrocitari. Numărul reticulocitelor din măduvă este de 3-4 ori mai mare ca în sângele periferic, dar determinarea lor este necesară numai pe hemogramă. Cu ajutorul unor colorații speciale se determină sideroblaştii medulari, care sunt eritroblaşti cu granule de fier, procentul lor fiind în medie de 30.

Seria granulocitară începe de la mieloblast care are o frecvență de 2% (0,3-5), după care urmează promielocitul cu 5% (1-8). Aspectul mieloblastului şi al promielocitului este identic pentru cele trei tipuri de granulocite, diferențierea fiind posibilă de la nivelul mielocitului odată cu apariția granulațiilor caracteristice. Frecvența mielocitelor neutrofile este de 12% (5-19), a celor eozinofile de 1,5% (0,5-3) şi a celor bazofile de 0,3% (0-0,5). Metamielocitele reprezintă 22%, după care urmează seria granulocitelor segmentare care sunt neutrofile 20%, eozinofile 2% şi bazofile 0,2%.

Pe frotiu se mai găsesc limfocite 10% (3-17), câteva monocite şi 0,4% (0-2) plasmocite. Seria megacariocitară trece prin mai multe stadii de maturație, începând de la megacarioblast şi terminând cu megacariocitul trombocitogen. Frecvența pe medulogramă este în medie 0,1% (0,03-3), apreciindu-se mai mult trombocitogeneza.

Biopsia ganglionară este indicată la multe sindroame limfoproliferative care evoluează cu adenopatii periferice, indiferent dacă sunt localizate sau generalizate. Pentru diagnosticul complet al limfoamelor hodgkiniene şi non-hodgkiniene biopsia ganglionară este examenul esenţial şi obligatoriu, după care se va alege şi conduita terapeutică.

Variaţiile numerice ale elementelor figurate sanghine

Scăderea numărului de hematii şi a hemoglobinei caracterizează *sindroamele anemice*, în timp ce creşterea face parte din *policitemii*, care la rândul lor pot să fie primitive sau secundare. Forma primitivă este numită policitemia vera şi aparţine sindroamelor mieloproliferative. Formele secundare, numite şi eritrocitoze, apar la locuitorii din zonele montane cu altitudini mari, la bolnavii cu hipoventilaţie alveolară prin stimulare medulară hipoxică, după unele medicamente sau prin creşterea producţiei de eritropoietină (unele tumori renale, uterine, cerebrale, hepatice sau endocrine).

Neutrofilia reprezintă creşterea numărului de neutrofile peste limita superioară a normalului. Un prim grup de cauze în care se produce o creştere necontrolată a numărului sunt sindroamele mieloproliferative, care au origine neoplazică. Cea mai frecventă cauză a neutrofiliei o reprezintă infecţiile acute, localizate sau generalizate, cu bacterii sau fungi, spirochete, paraziţi şi rickettsii. Stările inflamatorii acute care pot produce o neutrofilie sunt multiple, menţionând infarctele, intervenţiile chirurgicale, arsurile, reacţiile alergice, guta şi unele boli cu mecanisme imune. Creşteri ale numărului de neutrofile se observă după hemoragiile sau hemolizele acute şi uneori în unele intoxicaţii (ex. benzen, etilenglicol). Reacţii neutrofilice apar în unele cancere, în special gastrice, bronşice, pancreatice sau ale sistemului nervos. *Neutropenia* este scăderea numărului de neutrofile sub 1500/mmc, pericolul iminent al infecţiilor apărând la valori mai mici de 1000/mmc. Se cunosc două mecanisme de producere a neutropeniei şi anume unul central (medular) şi altul periferic (sanghin). Mecanismul central intervine prin producţia scăzută de neutrofile, care poate fi datorată: 1. invadării medulare cu celule străine (ex. leucemiile acute); 2. distrugerii medulare prin iradiere sau medicamente citostatice; 3. granulocitopoiezei ineficiente ca urmare a lipsei vitaminei B_{12} şi acidului folic. Distrugerea în periferie se produce prin: 1. anticorpi sau hipersplenism; 2. trecerea exagerată în ţesuturi întâlnită în infecţiile sau inflamaţiile severe.

Eozinofilia reprezintă creşterea numărului de eozinofile peste 700/mmc, care evoluează paralel cu majorarea procentului lor la nivel medular. Principalele cauze ale eozinofiliei sunt bolile alergice (ex. urticaria, astmul bronşic) şi parazitozele, în special cele cu invadare tisulară (ex. trichinoza). Unele hemopatii maligne evoluează cu eozinofilie, reprezentative fiind sindroamele mieloproliferative, boala Hodgkin, leucemia cu eozinofile şi limfadenopatia angioimunoblastică. Ocazional apare în unele dermatoze (ex. pemfigus) sau în tumori de orice tip, metastazate sau necrozate. O serie de afecţiuni mai rare prezintă hipereozinofilie, între care sindromul Löffler, infiltratul pulmonar cu eozinofile, granulomul eozinofilic, sindromul hipereozinofilic primar, poliarterita nodoasă, sindromul Churg-Strauss şi fasciita eozinofilică. Importanţa clinică a eozinopeniei este redusă, mecanismele fiind necunoscute.

Bazofilia reprezintă creşterea numărului de bazofile din sânge peste 150/mmc. În leucemia granulocitară cronică apare o bazofilie, care dacă creşte anunţă o evoluţie

accelerată a bolii. Anumite forme de leucemii acute mieloblastice se însoțesc de bazofilie medulară, existând și cazuri de leucemie acută cu bazofile. Bazofilia însoțește de obicei creșterea nivelului sanghin al IgE, apărând și la unele cazuri de colită ulcerativă, urticarie sau poliartrită reumatoidă. Mastocitele din țesuturi sunt foarte asemănătoare cu bazofilele din sânge, fiind descrise anumite mastocitoze cutanate sau mastocitoze sistemice. Scăderea numărului de bazofile nu are o semnificație clinică cunoscută.

Monocitoza constă în creșterea numărului absolut de monocite peste 800/mmc, fiind dată de o stimulare medulară prin diverse mecanisme. Dintre bolile infecțioase, endocardita bacteriană și tuberculoza se însoțesc de monocitoze sanghine și mai rar sifilisul, histoplasmoza, listerioza și febra tifoidă. Boli neoplazice cu monocitoză pot fi hematologice (ex. leucemii mielomonocitare, sindroame mieloproliferative) sau nehematologice și anume diverse cancere de organ. Uneori monocitoza apare în colagenoze, boli inflamatorii intestinale și în unele ciroze hepatice, iar în agranulocitoză este considerată un semn de răspuns bun la tratament. *Monocitopenia* (<150/mmc) este considerată un semn de aplazie medulară, fiind observată uneori și după corticoterapie.

Limfocitozele pot fi reactive la anumite infecții sau primare, neoplazice. Limfocitoze reactive accentuate apar în infecții virale ca tusea convulsivă și mononucleoza infecțioasă sau forme moderate în rujeolă, rubeolă, varicelă, parotidita epidemică, hepatite, infecții cu citomegalovirus sau Coxsackie. Dintre infecțiile cronice, semnificative sunt tuberculoza, sifilisul, toxoplasmoza și bruceloza. Modificări primare neoplazice apar în leucemii și limfoame. *Limfocitopenia* (<1500/mmc) apare ca urmare a unei producții scăzute, unei distrucții exagerate sau unei modificări în circulația limfocitelor. Producția scăzută poate fi dată de o anomalie congenitală (ex. imunodeficiența limfopenică) sau apare ca urmare a tratamentelor citostatice, radiațiilor, corticoterapiei, unor boli endocrine (ex. mixedem, boala Cushing) sau bolii Hodgkin. Distrucțiile periferice pot fi date de mecanisme imune mediate prin anticorpi antilimfocitari sau de infecții virale, cea mai reprezentativă fiind SIDA. Modificările în circulația limfocitelor sunt tranzitorii (24-48 de ore), fiind uneori întâlnite după traumatisme sau infecții. *Plasmocitoza* în sângele periferic apare în proliferările maligne plasmocitare și uneori în infecții virale (rubeolă, varicelă, mononucleoza infecțioasă) sau reacții alergice.

Hipertrombocitoza poate fi esențială (primară), făcând parte din sindroamele mieloproliferative sau secundară, după splenectomie, intervenții chirurgicale, sângerări acute sau în unele anemii hemolitice. Uneori apar hipertrombocitoze secundare în boli inflamatorii acute sau cronice și în unele boli neoplazice. *Trombocitopenia* poate avea mecanisme multiple, care necesită o explorare complexă. O primă categorie este reprezentată de diminuarea sau defectele de producție trombocitară, de natură ereditară sau dobândită. Defecte dobândite de producție apar în anemiile megaloblastice, uneori în carența de fier, după unele medicamente (ex. diuretice tiazidice) sau infecții virale. A doua cauză este purpura trombotică trombocitopenică și sindromul hemolitic-uremic, cu formele idiopatică și secundare (sarcină, septicemii cu E. Coli și Shigella, metastaze neoplazice, chimioterapia antineoplazică). Cea de a treia cauză a trombocitopeniilor este distrugerea lor imunologică, existentă în purpura trombocitopenică idiopatică și în cele în care un medicament funcționează ca

haptenă. Rar sunt întâlnite trombocitopenii alloimune neonatale sau după transfuzii. În splenomegaliile importante poate apare o trombocitopenie, atribuită de obicei hipersplenismului.

ANEMIILE

Anemia este o stare patologică definită prin scăderea hemoglobinei, hematocritului şi a numărului de hematii din sânge şi apariţia palorii tegumentelor şi mucoaselor. După criteriile morfologice anemiile pot fi împărţite în normocitare, macrocitare sau microcitare, iar după încărcarea cu hemoglobină a hematiei în normocrome şi hipocrome. În funcţie de reticulocitoza sanghină anemiile pot fi „regenerative" (cu hiperreticulocitoză) sau „hiporegenerative" (cu reticulocitopenie). Asocierea reticulocitozei la anemie arată că mecanismul acesteia este periferic şi anume sângerare sau hemoliză. Dimpotrivă, reticulocitopenia sugerează un mecanism central, medular, un defect de producţie a hematiilor.

După diagnosticul tipului de sindrom anemic, urmează aprecierea dacă acesta reprezintă o boală de sine stătătoare sau manifestarea aparţine altei stări patologice (ex. anemia din bolile renale, hepatice, din neoplazii etc). Deoarece etiologia poate fi congenitală sau dobândită, la anumite sindroame anemice este necesar un studiu genetic.

ANEMIA POST-HEMORAGICĂ ACUTĂ

După o hemoragie externă sau internă importantă, survenită brusc, apare o anemie dată de scăderea masei de eritrocite circulante şi în funcţie de severitate semne de hipovolemie. Spre deosebire de aceasta, pierderile mici şi repetate de sânge conduc în timp la apariţia anemiei feriprive.

Deoarece pentru hemoragiile externe există tendinţa de a se exagera cantitatea de sânge pierdut, iar la cele interne dificultatea aprecierilor, aceste cazuri se interpretează în funcţie de constantele hematologice şi hemodinamice. Hemoragiile din tubul digestiv se exteriorizează prin hematemeză, melenă sau hematochezie, cele pulmonare prin hemoptizie, cele nazale prin epistaxis, cele renourinare prin hematurie, iar cele genitale la femeie prin metroragii. Hemoragii au loc şi în cavităţile seroase (pleură, peritoneu) sau intratisular în muşchi sau focarele de fractură.

Orice hemoragie importantă antrenează o pierdere paralelă de eritrocite şi plasmă, deoarece se pierde sânge integral. Mecanismele compensatorii şi reparatorii evoluează în două faze succesive şi anume: compensarea hipovolemiei (refacerea volumului plasmatic circulant) şi refacerea anemiei (restaurarea volumului globular total).

Reducerea volumului sanghin circulant este imediat sesizată de baroreceptori, care comandă o vasoconstricţie arterială şi arteriolară selectivă. Vasoconstricţia predomină în teritoriile periferice mai puţin sensibile la hipoxie (tegumente şi muşchi)

şi în unele teritorii splanchnice (tub digestiv şi rinichi), favorizând redistribuirea spre creier, cord, plămân şi ficat.

Mecanismul vasomotor este dublat de un aflux de apă şi de proteine, în special de albumine, din spaţiile extravasculare, contribuind la refacerea hipovolemiei. Reducerea filtratului glomerular şi retenţia tubulară hidrosalină determină apariţia oliguriei. Când pierderea de sânge depăşeşte 40% din volumul total, tensiunea arterială se prăbuşeşte, apărând şocul.

Paralel cu hipoxia tisulară se produce creşterea sintezei de eritropoietină, care acţionează de maniera cunoscută pentru creşterea eritropoiezei. Răspunsul măduvei este dependent de integritatea ei structurală şi de disponibilitatea de materiale necesare.

Manifestările clinice iniţiale se datorează instalării rapide a hipovolemiei, dar totul depinde şi de starea anterioară a organismului. Astfel, un tânăr sănătos va suporta mult mai bine o hemoragie digestivă superioară produsă de un ulcer duodenal, comparativ cu un vârstnic, cu fenomene latente de ischemie cerebrală sau coronariană. Semnele propriu-zise de anemie se instalează într-o a doua etapă, după restaurarea volumului circulant.

La o pierdere de 500 ml sânge (10% din total) un adult anterior sănătos este asimptomatic; rar la o anamneză activă sunt recunoscute vagi ameţeli şi transpiraţii în ortostatism. Pierderea de 1000-1500 ml (20-30% din volumul total) poate fi asimptomatică în clinostatism, dar la ridicare apar ameţeli, tahicardie şi scăderea tensiunii arteriale. Bolnavii au senzaţia de sete, dovadă a tendinţei de redresare volemică. Pierderile mari, de 1500-2000 ml (30-40% din volumul total) determină apariţia şocului hipovolemic, chiar la un adult fără alte tare organice. Pacientul este palid, cu transpiraţii reci, polipneic, cu tendinţă la pierderea cunoştinţei la orice tentativă de ridicare a capului de pe pat. Pulsul este filiform, tahicardic şi tensiunea arterială foarte scăzută. Bolnavul este de obicei anuric, cu sete intensă şi mucoasa bucală uscată. La 2000-2500 ml (40-50% din total) şocul este sever, cu puls imperceptibil, fără tensiune arterială, cu venele periferice colabate şi pierderea cunoştinţei. Fără intervenţia terapeutică energică decesul este iminent.

După refacerea volumului circulant şi stabilizarea hemodinamică, pe primul plan trec semnele legate de pierderea eritrocitară şi anume paloarea tegumentară, dispneea de efort, ameţelile şi oboseala musculară. Valorile tensiunii arteriale sunt stabile, iar la nivelul cordului se aud frecvent sufluri sistolice scurte la vârf şi focarul pulmonar.

Cel mai precoce semn hematologic al unei hemoragii importante, care apare în prima oră, este trombocitoza moderată. La 2-6 ore apare şi o leucocitoză, care poate atinge 30.000/mmc. Hematocritul scade treptat după oprirea hemoragiei, datorită hemodiluţiei. La 4-5 zile de la oprirea hemoragiei apare reticulocitoza, care atinge valoarea maximă (10-15%) după 6-10 zile, uneori cu câţiva eritroblaşti în periferie. Hematiile sunt normocitare şi normocrome la individul normal din punct de vedere hematologic înaintea hemoragiei.

Dacă hemoragia a survenit la un bolnav cu o modificare hematologică anterioară, hematiile îşi menţin caracterele dictate de boala de fond. Medulograma nu este necesară, deoarece nu va arăta decât o hiperplazie eritroblastică. În hemoragiile digestive poate creşte ureea sanghină, iar în cele intracavitare bilirubina liberă datorită rezorbţiei sângelui.

Leucocitoza şi trombocitoza dispar după 3-4 zile, iar la 10-14 zile se normalizează şi reticulocitoza. În afară de aspectele volemice şi hematologice este necesară stabilirea locului pe unde s-a produs sângerarea şi corectarea cauzei.

Anemii prin tulburări în metabolismul fierului

Principala formă din acest grup este anemia feriprivă, dar există şi anemii prin tulburări în transportul, utilizarea sau depozitarea fierului şi grupul anemiilor sideroblastice.

Anemia feriprivă

Anemia feriprivă este o anemie hipocromă în care deficitul de sinteză a hemoglobinei are drept cauză scăderea cantităţii totale de fier din organism. Este cea mai frecventă formă de anemie, predominând la femei şi copii. Depleţia începe de la nivelul depozitelor de fier şi se continuă cu reducerea semnificativă a aportului la nivel medular, după care apare anemia, dar carenţa datează de mai multe luni sau chiar ani.

Deficitul de fier se produce prin pierderi crescute datorate sângerărilor cronice, prin aport insuficient faţă de necesităţi sau prin creşterea consumului. Pierderile se produc cel mai frecvent prin sângerări repetate la nivelul tubului digestiv şi genitale la femeie, după care urmează cele nazale, pulmonare şi renourinare. Creşterea consumului apare la femeie în timpul sarcinii şi alăptării, iar la copil în perioada de creştere.

Debutul este insidios, bolnavii prezentându-se la medic de obicei când hemoglobina a ajuns sub 10 g/dl. *Oboseala* fizică şi intelectuală este constantă, uneori însoţită de o cefalee discretă care apare pe parcursul zilei. *Modificările ţesuturilor epiteliale* date de carenţa de fier apar la nivelul pielii, fanerelor, mucoasei bucale, hipofaringelui şi stomacului. Pielea este palidă, uscată, părul friabil, încărunţeşte repede, iar unghiile se rup uşor şi au striuri longitudinale. Uneori se aplatizează şi chiar se deprimă, ca o linguriţă, aspect numit koilonichie. Frecvent apar ragade la comisurile labiale (stomatită angulară). Atrofia papilelor linguale este un semn caracteristic, limba având un aspect „lăcuit". Subiectiv sunt prezente usturimi linguale la condimente sau băuturi acide. Disfagia sideropenică (sindromul Plummer-Vinson) apare treptat la alimente solide, fiind pusă în legătură cu atrofia mucoasei hipofaringelui şi chiar cu o veritabilă stricturăfaringoesofagiană în formele severe. Gastrita atrofică poate fi pusă în evidenţă prin biopsie la 75% din bolnavi, evoluând cu hiposecreţie gastrică de obicei asimptomatică. Atrofia se extinde rar şi la nivelul mucoasei duodeno-jejunale şi chiar la mucoasa nazală. *Tulburările cardiovasculare* sunt mai frecvente la vârstnici, fiind paralele cu gradul anemiei. Bolnavii acuză palpitaţii datorită tulburărilor de ritm, dispnee la efort şi chiar dureri anginoase. La ascultaţie se descoperă frecvent sufluri sistolice „anemice". *Modificările scheletului* la copii sunt de obicei absente, deşi uneori aceştia acuză dureri osoase datorită expansiunii măduvei eritroide.

Examenul sângelui periferic este evocator, caracteristice fiind hipocromia şi tendinţa la microcitoză. Numărul de hematii este mai puţin scăzut comparativ cu hemoglobina, iar pe frotiu apar anulocite şi hematii „în semn de tras la ţintă". Reticulocitele sunt la limita inferioară a normalului sau puţin scăzute, dar cresc în 3-4

zile după administrarea de fier, atingând valoarea maximă după 7-12 zile. Numărul leucocitelor şi trombocitelor se menţine în limite normale, rar observându-se scăderi moderate. *Măduva osoasă* are aspect normo- sau hiperplazic pe seria eritroblastică. Eritroblaştii sunt mici, bazofili, cu citoplasma franjurată, caracteristici pentru aspectul „feripriv". Absenţa hemosiderinei este caracteristică deficitului de fier şi constituie un criteriu sensibil pentru aprecierea depozitelor. *Concentraţia fierului seric* este foarte scăzută, ca şi feritina.

Anemia din bolile cronice

Dacă anemiile prin tulburări în transportul şi utilizarea fierului sunt de obicei congenitale (ex. atransferinemia congenitală Heilmeyer sau sindromul Diamond), anomalii în depozitarea fierului apar în anemiile din bolile cronice. Acest tip de anemie este comun bolilor infecţioase (ex. tuberculoza), unor boli inflamatorii (ex. poliartrita reumatoidă), ca şi unor boli neoplazice. Mecanismul principal al acestei anemii pare legat de blocajul monocitomacrofagic al fierului şi eliberarea dificilă a fierului încorporat în celula intestinală către transferină.

Tabloul clinic este dominat de afecţiunea de bază, anemia fiind moderată, cu caracter normocitar şi normocrom sau chiar microcitar şi hipocrom. Reticulocitele sunt în număr normal sau uşor crescut. Ceea ce caracterizează din punct de vedere biochimic acest tip de anemie este reducerea concentraţiei fierului seric, cu scăderea moderată a transferinei circulante. Feritina serică, indicatorul cel mai sensibil al depozitelor de fier este crescută, invers decât în anemia feriprivă. În măduvă sideroblaştii sunt în număr scăzut, în schimb se constată o creştere remarcabilă a numărului de macrofage încărcate cu fier, care este markerul citologic al acestui tip de anemie.

Anemii sideroblastice

Anemiile sideroblastice reprezintă un grup heterogen de afecţiuni moştenite sau dobândite, caracterizate prin prezenţa unor sideroblaşti „inelari" în măduva osoasă, hipersideremie, saturaţie crescută a transferinei, microcitoză şi hipocromie. Sideroblaştii inelari sunt consideraţi patologici, fiind caracterizaţi prin depunerea de fier în mitocondrii, care au o distribuţie perinucleară, colorându-se cu albastru de Prusia. Excesul de fier mitocondrial este o consecinţă a tulburării (blocării) sintezei hemului la diferite nivele. Sinteza protoporfirinei este deficitară, motiv pentru care fierul rămas liber se acumulează în mitocondriile eritroblaştilor, în macrofage şi în alte ţesuturi.

Forma de anemie sideroblastică ereditară legată de sex apare numai la bărbaţi, fiind legată de cromozomul X. Boala apare de la naştere, iar în timp apar consecinţele organice ale hemocromatozei (hepatosplenomegalie, diabet zaharat, modificări de culoare ale pielii şi afectare cardiacă). În forma dobândită se constată existenţa a două populaţii de eritrocite şi normoblaşti, fapt ce sugerează o proliferare clonală indusă printr-o mutaţie somatică. Anomaliile cromozomiale apar numai în celulele medulare, ceea ce atestă afectarea celulei stem hematopoietice din măduvă. Natura clonală a bolii este atestată şi de evoluţia sa către o afecţiune malignă de tip leucemie acută mieloidă sau eritroleucemie.

Această anemie sideroblastică dobândită idiopatică apare în jurul vârstei de 50 de ani, cu o instalare silenţioasă. La jumătate din cazuri se descoperă o hepatosplenomegalie de diverse grade, care pune de obicei probleme de diagnostic

etiologic. Anemia este moderată, pe frotiu observându-se atât eritrocite normale, cât şi forme hipocrome care au de obicei punctaţii bazofile. Leucopenia şi trombocitopenia sunt prezente la o treime din cazuri, iar la jumătate din ei se constată şi scăderea sau absenţa fosfatazei alcaline leucocitare. În măduvă sideroblaştii inelari sunt prezenţi în procente variabile (40-90%). Transferina este saturată 90-100%, iar feritina serică este crescută ca în hemocromatoză.

Anemii sideroblastice secundare apar şi după unele medicamente (ex. tuberculostatice), alcool şi în intoxicaţia cronică cu plumb. Intoxicaţia cu plumb apare şi în mediile industriale, dar cea mai frecventă este în mediul rural datorită consumului de ţuică distilată în instalaţii cu un conţinut mare de plumb. La aceste cazuri, la care se adaugă şi efectul consumului de alcool, eritropoieza este ineficientă datorită anomaliilor în sinteza protoporfirinei, care fac neviabili eritroblaştii medulari, producându-se şi o acumulare de fier în mitocondrii. La aceşti bolnavi se constată lizereul cenuşiu gingival, semne de polinevrită şi frecvente colici abdominale care mimează abdomenul acut. Pe hemogramă apare anemie microcitară şi uşor hipocromă, cu uşoară reticulocitoză şi prezenţa de punctaţii bazofile la peste 50% din eritrocite. Nivelul sanghin al plumbului este foarte crescut, ca şi eliminările urinare.

ANEMIILE MEGALOBLASTICE

Anemiile megaloblastice au la bază o tulburare a diviziunii celulare prin sinteza scăzută a acizilor nucleici datorate în majoritatea cazurilor deficitului de acid folic sau vitamina B_{12}. Sinteza deficitară a acizilor nucleici, în primul rând a ADN, determină transformarea megaloblastică a seriilor celulare medulare, cu blocarea ultimelor diviziuni „de maturaţie" şi hematopoieză ineficientă. Din punct de vedere morfologic se observă scăderea raportului nucleocitoplasmatic, cu asincronism de maturaţie, în sensul că nucleul rămâne cu un aspect „tânăr", structurat fin, în timp ce citoplasma capătă caractere de „maturitate" (hemoglobinizare, granulaţii specifice). Tulburările diviziunii celulare determină şi apariţia mitozelor anormale, cu tendinţa la înmugurire a nucleului şi hipersegmentare (seria granulocitară şi megacariocitară). Ca urmare a acestei transformări megaloblastice are loc o distrugere intramedulară exagerată a acestor celule (în special pe seria roşie) care nu pot ajunge la maturitatea funcţională. În consecinţă, în sânge asistăm la scăderea numărului de hematii, granulocite şi trombocite.

Anemia Addison-Biermer

Cea mai freventă formă de anemie megaloblastică este dată de deficitul de vitamina B_{12}, fiind numită şi anemie pernicioasă. Boala este întâlnită la vârstnici, fiind mai puţin frecventă la femei.

Elementul patogenic fundamental este deficitul de absorbţie a vitaminei B_{12} alimentare, ca urmare a absenţei factorului intrinsec legată de gastrita atrofică. Rolul factorilor imunologici este sugerat în primul rând de prezenţa de anticorpi autoimuni în serul bolnavilor, la 90% din cazuri având specificitate pentru antigene din celula parietală gastrică. Antigenele din celulele parietale gastrice care au fost identificate sunt subunităţile α şi β ale pompei de protoni (H^+K^+ATPaza). Mai

specifici anemiei Biermer sunt însă anticorpii anti-factor intrinsec de tip IgG şi IgA. Aceşti anticorpi împiedică legarea vitaminei B_{12} de factorul intrinsec („anticorpi blocanți") sau se leagă de factorul intrinsec liber sau de complexul factor intrinsec-vitamina B_{12} („anticorpi de legare"). Tabloul histologic al gastritei atrofice cu infiltrație limfoplasmocitară sugerează intervenția şi a unor mecanisme autoimune de tip celular, care susțin faptul că anemia Biermer este o boală autoimună idiopatică specifică de organ.

Debutul bolii este insidios, bolnavii ajungând la medic de obicei cu anemie severă, dar, surprinzător, destul de bine tolerată. *Simptomele digestive* apar precoce, fiind legate de modificările linguale, gastrice şi intestinale. Bolnavii sunt inapetenți, cu senzație de plenitudine epigastrică postprandială, uneori prezentând vărsături sau diaree. În formele severe apare senzația de arsură lingual după alimente acide, picante sau calde. *Simptomele neuropsihice* sunt mai frecvente la bătrâni, fiind date de neuropatie. Paresteziile sunt simetrice la nivelul membrelor, cu afectare motorie. Tulburările de atenție, concentrare şi memorie sunt obişnuite, putând apare şi stări depresive sau maniacale. *Simptomele legate de anemie* apar mai târziu, dominând manifestările cardiovasculare. Bolnavii acuză dispnee la eforturi mici, palpitații, dureri precordiale sau se prezintă cu semne de insuficiență cardiacă.

Tegumentele sunt palide, cu o nuanță de ceară, lipsite de elasticitate şi discret infiltrate. Frecvent sunt prezente leziuni de vitiligo sau o pigmentare brună, pătată şi mici puncte hemoragice pe fața de extensie a membrelor superioare. La nivelul *aparatului cardiovascular* apar frecvent cardiomegalia, cu tulburări de ritm, sufluri anemice şi semne de insuficiență cardiacă. Aceste modificări se corectează odată cu tratamentul anemiei, care acționează prin hipoxie şi alterarea metabolismului miocardic. *Aparatul digestiv* este afectat în totalitate, începând cu glosita descrisă de Hunter. Modificările încep pe marginile şi vârful limbii, care este roşie şi dureroasă. Extinderea se face pe fața dorsală, ducând la atrofia papilelor linguale, care dă aspectul „lăcuit" caracteristic. La nivelul stomacului apare o aclorhidrie histaminorefractară care poate preceda cu mai mulți ani instalarea anemiei. Scăderea secreției de acid clorhidric, la care se adaugă şi insuficiența enzimatică, determină apariția maldigestiei şi suprapopularea microbiană a intestinului, ambele responsabile de diaree. Această gastrită atrofică trebuie monitorizată deoarece incidența polipozei şi a cancerului gastric este mult mai mare comparativ cu populația generală. Afectarea epiteliului intestinal determină un grad de malabsorbție, care poate implica şi fierul. Uneori apare şi o insuficiență pancreatică cu maldigestie, care contribuie la sindromul diareic. Suferința *sistemului nervos* are la bază alterări ale substanței mielinice, mai ales la nivelul cordoanelor spinale posterioare şi laterale şi substanței albe cerebrale, cu degenerarea secundară a axonilor. Sunt prezente parestezii (furnicături, senzație de rece), alterarea sensibilității profunde, în special a sensibilității vibratorii şi în stadiile avansate semne de suferință a cordoanelor posterioare (mers ataxic, alterarea simțului pozițional) sau a cordoanelor laterale (semn Babinski, mers spastic, exagerarea reflexelor osteotendinoase).

Hemograma este caracteristică, elementul major fiind anemia severă, macrocitară, cu reticulocitoza scăzută. Constantele eritrocitare sunt modificate, caracteristice fiind VEM peste 95 μ^3, uneori chiar 140 μ^3 şi diametrul eritrocitar mediu

până la 12 μ sau chiar mai mult. HEM se situează între 33-38 pg, uneori chiar mai mult, pe frotiu hematiile fiind fără zonă centrală clară. Leucopenia este moderată, cu granulocite mari, cu tendință la hipersegmentarea nucleului. Trombocitele sunt moderat scăzute (rar sub 50.000/mmc), uneori cu trombocite gigante.

Medulograma este obligatorie pentru diagnostic, elementul caracteristic fiind transformarea megaloblastică a morfologiei celulare normale, fapt ce dă aspectul de „măduvă albastră" datorită bazofiliei. La nivelul magaloblastului policromatofil apare cel mai evident asincronismul nucleocitoplasmatic, nucleul fiind încă mare, cu cromatina care abia începe să formeze blocuri, în timp ce citoplasma este întinsă, policromatofilă. În seria granulocitară tulburările de maturație apar cel mai evident la nivelul metamielocitelor, care devin „gigante", cu tendință la hipersegmentare nucleară. Megacariocitele au talie mare și granulare deficitară, cu tendință de segmentare a nucleului.

Explorarea stomacului vizează aspectul endoscopic, ocazie cu care se prelevează biopsii pentru examenul histologic și studiul secreției clorhidropeptice care evidențiază achilia. Rar sunt necesare pentru diagnostic dozarea anticorpilor antifactor intrinsec, nivelul sanghin al vitaminei B_{12} sau testul absorbției intestinale Schilling. În cursul tratamentului, odată cu revenirea la producția normală de eritrocite, poate apare o scădere a rezervelor de fier și așa afectate de tulburările de absorbție.

Supravegherea tratamentului se face cu ajutorul hemogramei, pe care apare la 6-9 zile „criza reticulocitară", atestând că o anemie aregenerativă a devenit hiperregenerativă. Treptat dispar leucopenia, trombocitopenia și macrocitoza, hemoglobina redresându-se în ritm rapid.

Anemii megaloblastice apar rar după rezecții intestinale sau gastrice, deoarece rezervele organismului de vitamina B_{12} sunt suficient de mari.

Anemia megaloblastică prin deficit de acid folic

Organismul uman este incapabil de a sintetiza folații, fiind dependent de aportul alimentar. Absorbția lor are loc la nivelul duodenului și jejunului printr-un proces activ. Transportul plasmatic se face în stare liberă sau în legătură labilă cu β-globulinele, concentrația serică fiind de 6-21 μg/ml. Principalul organ de depozit este ficatul, necesitățile zilnice fiind de aproximativ 50 μg. Rolul biologic al acidului folic este de a transfera unități de „carbon activ", pe care le fixează sau eliberează cu ușurință, în reacții ale metabolismului acizilor nucleici și ale unor aminoacizi.

În practică se disting două categorii de deficit de acid folic, unul cantitativ și al doilea de utilizare. Deficitul cantitativ apare ca urmare a unui aport alimentar scăzut, a unei alterări a absorbției intestinale sau a unui consum exagerat. Deficitul de utilizare rezultă din lipsa unor catalizatori (ex. vitamina B_{12}) sau prin blocarea unor enzime (ex. tratamentul cu antifolice). Diagnosticul deficitului se face în mod obișnuit prin demonstrarea scăderii folatului seric și a folatului eritrocitar.

Anemia megaloblastică prin deficit nutrițional de folați apare la persoanele cu condiții economice reduse, la care frecvent se adaugă și consumul de alcool, realizându-se un sindrom carențial mai amplu. Absorbția deficitară apare la bolnavii cu diverse sindroame de malabsorbție (ex. enteropatia glutenică) și mai rar în alte afecțiuni intestinale cu interesarea jejunului. Consumul crescut se înregistrează în

sarcină şi în cursul tratamentului altor anemii, când măduva hematogenă începe să regenereze (ex. anemia feriprivă). În cirozele hepatice se întâlneşte frecvent o anemie macrocitară, legată mai mult de deficitul de acid folic, decât de lipsa vitaminei B_{12}.

ANEMIILE HEMOLITICE

Hemoliza este procesul de îndepărtare a eritrocitelor din circulaţie. Hemoliza fiziologică reprezintă mecanismul prin care sunt îndepărtate din circulaţie eritrocitele îmbătrânite, care devin mai rigide şi exprimă un antigen de senescenţă, care declanşează şi o ripostă imună. Anticorpii din clasa IgG învelesc eritrocitele şi mediază aderarea lor la macrofagele din splină, care este organul principal care le îndepărtează.

Hemoliza patologică acţionează asupra tuturor eritrocitelor, provocând o distrugere prematură a lor. Scurtarea duratei de viaţă a hematiilor este criteriul major care defineşte hemoliza patologică, indiferent dacă anomalia se află în interiorul lor sau în exterior. Riposta organismului la această distrugere exagerată constă într-o creştere a producţiei de eritrocite de către măduva osoasă, creştere care poate atinge de 7 ori valoarea normală. Dacă distrugerea nu este mai mare decât capacitatea maximă de regenerare medulară, hemoliza este compensată, fiind prezente numai hiperbilirubinemia indirectă, creşterea urobilinogenului urinar şi reticulocitoza sanghină, dar fără anemie. Anemia apare atunci când hemoliza depăşeşte capacitatea de regenerare medulară, durata de viaţă a hematiilor fiind mai mică de 17 zile (120:7).

Această hemoliză patologică se poate produce extravascular sau/şi intravascular. *Hemoliza extravasculară* se realizează prin fagocitarea eritrocitelor de către macrofage, din care sunt recuperaţi aminoacizii şi fierul, în schimb inelul protoporfirinic este descompus, cu apariţia bilirubinei indirecte (liberă, neconjugată). Ca urmare, în sânge va creşte bilirubina indirectă, în urină va apare urobilinogenul, măduva va reacţiona cu hiperplazia seriei roşii şi hiperreticulocitoză sanghină, iar în formele cronice apare splenomegalia. *Hemoliza intravasculară* reprezintă liza eritrocitelor în circulaţie, cu eliberarea hemoglobinei în plasmă, care se disociază imediat în dimeri $\alpha\beta$. O parte din dimeri sunt captaţi de proteine şi transportaţi la ficat, unde vor fi catabolizaţi până la bilirubina liberă. Dimeri liberi străbat filtrul glomerular şi vor fi rezorbiţi de celulele epiteliale ale tubilor proximali unde vor fi degradaţi, iar fierul va fi depozitat în citoplasmă sub formă de hemosiderină. Celulele epiteliale superficiale încărcate cu hemosiderină se descuamează în lumen, fiind detectate în urină ca „hemosiderinurie". Plasma conţine trei proteine capabile să fixeze dimerii din hemoglobină: haptoglobina care se ataşează specific de globină, hemopexina şi albumina, care se ataşează de hem. Cantitatea de haptoglobină disponibilă pentru legare este de 50-200 mg/dl. Complexele hemoglobină-haptoglobină sunt captate de ficat în aproximativ 10 min. Reducerea titrului haptoglobinei reprezintă cel mai fidel indicator pentru apariţia hemoglobinei în plasmă. După un puseu unic de hemoliză intravasculară hemoglobina poate fi detectată în plasmă şi urină (hemoglobinurie) timp de câteva ore, dar hemosiderinuria persistă mai multe săptămâni. Depleţia haptoglobinei, care durează mai multe zile şi hemosiderinuria reprezintă cei mai fideli indicatori ai hemolizei intravasculare.

Anemiile hemolitice se pot produce prin două tipuri de procese patologice:
1. producerea unor eritrocite cu defecte ale constituenților, inapte să supraviețuiască cele 120 de zile fiziologice într-un mediu plasmatic și pat vascular normale, reprezentând grupul de anemii intracorpusculare (intraeritrocitare);
2. apariția unor anomalii în plasmă sau vase, care scurtează durata de viață a eritrocitelor normale, reprezentând grupul anemiilor extracorpusculare (extraeritrocitare).

În funcție de aceste două mecanisme fundamentale se poate face clasificarea anemiilor hemolitice (Tab. 11.2). Anemiile hemolitice intracorpusculare sunt aproape în totalitate boli ereditare (excepție hemoglobinuria paroxistică nocturnă), în timp ce formele extracorpusculare sunt aproape toate dobândite.

Tabelul 11.2

Clasificarea anemiilor hemolitice

A. Anemii hemolitice intracorpusculare
1. Defecte de membrană: sferocitoza ereditară, eliptocitoza ereditară și alte variante, hemoglobinuria paroxistică nocturnă
2. Defecte enzimatice: enzime ale glicolizei anaerobe (ex. piruvatkinaza), ale șuntului pentozelor (ex. glucozo-6-fosfatdehidrogenaza), ale metabolismului glutationului (ex. glutationreductaza)
3. Defecte ale globinei: sindroame talasemice, siclemia și alte anomalii structurale
B. Anemii hemolitice extracorpusculare
1. Prin anticorpi
• alloanticorpi: reacții posttransfuzionale, boala hemolitică a nou-născutului
• autoanticorpi: anemii hemolitice autoimune
2. Agenți infecțioși
3. Medicamente
• mecanism prin complexe imune
• mecanism haptenic
4. Agenți chimici (ex plumb)
5. Agenți fizici (ex. arsuri)
6. Factori traumatici (ex. proteze valvulare, coagulare intravasculară diseminată, sindromul hemolitic-uremic)
7. Hipersplenism

Anemii hemolitice prin defecte de membrană

Microsferocitoza ereditară

Cunoscută și sub numele de boala Minkowski-Chauffard, această anemie hemolitică pare dată de anomalii ale stratului intern al membranei eritrocitare printr-o deficiență de anchirină. La trei sferturi din cazuri transmiterea se face după modelul

autosomal dominant, iar la restul după unul probabil recesiv. Boala, deşi ereditară, este descoperită de obicei în perioada şcolară sau adolescenţă, vârsta apariţiei primelor semne de boală corelându-se cu severitatea semnelor clinice.

Tulburările de dezvoltare somatopsihică sunt rare şi apar la formele cu debut net în prima copilărie. La aceste cazuri se observă o dezvoltare staturo-ponderală deficitară, cu aspect gracil şi distrofie craniocerebrală minimă sau absentă.

Paloarea tegumentară nu este foarte accentuată, deoarece măduva reuşeşte să compenseze suficient distrugerea eritrocitară. *Icterul* scleral este moderat, rar observându-se şi pe piele, fiind constant nepruriginos. Acest icter, produs de creşterea bilirubinei libere (indirecte), are perioade de accentuare legate de boli intercurente, eforturi fizice, expunere la frig etc, dar este bine tolerat de bolnavi toată viaţa. *Splenomegalia*, variabilă ca dimensiuni, este al treilea element clinic fundamental al bolii. Prezentă încă din copilărie, ea creşte treptat spre vârsta adultă, dar nu ajunge la dimensiuni impresionante. *Ulceraţiile cronice ale gambelor* cu localizare distală apar la aproape o treime din cazuri, cu vindecare dificilă şi hiperpigmentare reziduală. *Litiaza biliară pigmentară*, cu dureri în zona colecistului, apare uneori la adulţi după mulţi ani de evoluţie.

Hemograma aduce suficiente argumente pentru diagnostic. Anemia nu este foarte severă, fiind de tip normocrom deoarece sunt scăzute concordant atât hemoglobina (8-10 g%) cât şi numărul de hematii (3-4 milioane/mmc). Patognomonică este prezenţa microsferocitelor pe frotiul sanghin, procentul lor fiind variabil (20-25%, rar mai mare). Reticulocitoza este constantă, situându-se de obicei între 10-25%, rar însoţită de apariţia unor eritroblaşti. Seriile leucocitară şi trombocitară nu sunt modificate.

Mielograma pune în evidenţă o măduvă cu celularitate bogată şi hiperplazie normoblastică. Curba de maturare pe toate seriile este normală.

Rezistenţa osmotică în soluţii hipotone este scăzută, liza hematiilor începe la valori apropiate de serul fiziologic şi se termină la aproximativ 0,4% (normal începe la 0,45%). Rezistenţa mecanică a eritrocitelor este şi ea scăzută, dar testarea nu se face de rutină. *Testul de autohemoliză* este foarte sensibil, dar oferă şi rezultate fals pozitive. Eritrocitele recoltate steril şi menţinute în plasma proprie la termostat, la 37°C timp de 48 de ore, se hemolizează mai intens ca cele normale, dar fenomenul se corectează prin adaos de glucoză la mediul de incubare.

Bilirubina liberă ajunge până la 3-4 mg%. *Urina* este de culoare brun-roşcată şi conţine urobilinogen şi urobilină, fără săruri biliare. Sideremia este moderat crescută, ca şi lactat-dehidrogenaza serică (LDH), ca semn al hemolizei.

Pa parcursul evoluţiei apar perioade de agravare a bolii, sub forma unor crize. *Crizele hemolitice* sau de *deglobulizare* au durată scurtă (3-5 zile) caracterizându-se printr-o „stare de rău general", cu cefalee, mialgii, frisoane, subfebrilităţi. În această perioadă icterul şi paloarea se intensifică, splina îşi măreşte volumul, iar examenele de laborator indică o creştere a bilirubinei şi reticulocitozei. *Crizele aplastice* sunt mult mai rare dar mai dramatice, debutând cu febră (39-40°C), dureri vii abdominale, greaţă, vărsături şi în formele grave colaps. Examenele de laborator relevă o scădere a nivelului obişnuit al hemoglobinei, hematocritului şi reticulocitozei, iar pe medulogramă apare o reducere până la dispariţie a eritroblaştilor.

Durata crizei este de 7-10 zile, fiind urmată de revenirea capacității regenerative a măduvei.

Ovalocitoza ereditară

Ovalocitoza sau epliptocitoza ereditară reprezintă de fapt un grup foarte heterogen de dezordini ale structurii membranei eritrocitare, caracterizat morfologic prin prezența unui procent crescut de eritrocite ovale în sângele periferic, însoțită uneori de anemie hemolitică. Frecvența este apropiată de a sferocitozei ereditare, dar majoritatea cazurilor sunt asimptomatice. Boala este ereditară și transmisă cu un caracter autosomal dominant și uneori recesiv, defectul fiind localizat la nivelul spectrinei și al glicoforinei C.

Cele mai multe cazuri se prezintă cu o hemoliză compensată medular, rar fiind prezentă o anemie importantă. Tabloul hematologic, medular și biochimic seamănă cu cel descris la sferocitoză, singura diferență fiind forma hematiilor.

Hemoglobinuria paroxistică nocturnă

Hemoglobinuria paroxistică nocturnă este o boală clonală dobândită care afectează populația de celule stem mieloide care capătă un defect structural al membranei externe, pe care îl transmit descendenților eritrocitari, granulocitari și trombocitari.

Defectul constă în alterarea exprimării unor glicoproteine care inhibă asamblarea fracțiunilor complementului în complexe cu potențial litic pe suprafața acestor celule. Lipsite de protecție, elementele circulante devin vulnerabile la acțiunea litică a complementului activat din plasmă, efectul cel mai evident apărând la nivel eritrocitar. Această afecțiune, cunoscută și sub numele de sindrom Marchiafava-Micheli, are frecvența maximă la tineri, fiind egală la ambele sexe.

În forma tipică debutul este insidios, cu paloare, subicter, splenomegalie moderată, uneori hepatomegalie și emisii de urini hipercrome. Pe această stare de fond se suprapun accese de hemoglobinurie caracterizate prin eliminarea unor urini de culoare rubinie sau negricioasă, cu stare de rău general, febră, dureri lombare și vărsături. Aceste episoade hemoglobinurice apar de obicei la 2-3 ani de la debutul hemolizei cronice, de obicei după somnul de noapte și legate de infecții, vaccinări, unele medicamente sau fără o cauză evidentă. În formele violente poate apare un frison de intensitate mare, după care se instalează durerile lombare, paloarea, dispneea, colapsul și uneori anuria. Intensitatea, durata și frecvența crizelor de hemoglobinurie sunt imprevizibile, boala având o evoluție lungă și capricioasă. Pe parcurs apar frecvent complicații infecțioase sau tromboze venoase.

Pe hemogramă se găsește frecvent o pancitopenie. Anemia este de regulă accentuată, cu tendință la macrocitoză și policromatofilie. Fragmentarea eritrocitară se asociază frecvent cu tromboze venoase, leucopenie cu neutropenie și trombocitopenie. În timp apare carența de fier, anemia devenind microcitară și hipocromă.

Măduva osoasă este hipercelulară, cu hiperplazie eritroblastică și hemosiderina medulară de regulă absentă. În plasmă sunt prezente bilirubina liberă și urme de hemoglobină liberă, care vor crește în timpul crizelor de hemoliză accentuată, cu scăderea haptoglobinei și a sideremiei. În urină sunt prezente permanent hemosiderina și urobilinogenul și hemoglobina în timpul crizelor de hemoliză acută.

Testul cu ser acidifiat (Ham) este cel mai util pentru diagnosticul serologic. Serul normal, acidifiat la pH 6,5-7,0 hemolizează în mod constant eritrocitele bolnavului cu hemoglobinurie paroxistică nocturnă, dar nu şi pe cele normale folosite ca martor. Prin încălzirea serului la 56°C se inactivează complementul şi liza nu se mai produce. Activarea complementului se poate realiza şi cu soluţii de zaharuri simple (ex. sucroza) sau cu concentraţii mici de anticorpi izoimuni, serul lizând apoi hematiile bolnavilor, nu şi pe cele normale.

Diagnosticul de hemoglobinurie paroxistică nocturnă trebuie luat în considerare ori de câte ori suntem în faţa unei anemii hemolitice fără o cauză evidentă, cu hiposideremie, pancitopenie şi tromboze repetate.

Anemiile hemolitice prin defecte enzimatice

Enzimopatiile constituie un grup de anemii hemolitice nesferocitare ereditare, caracterizate prin absenţa sau modificarea structurală a unor enzime intraeritrocitare. Dintre toate defectele enzimatice cele mai frecvente sunt la nivelul glucozo-6-fosfat dehidrogenazei şi piruvatkinazei.

Deficitul eritrocitar de glucozo-6-fosfatdehidrogenază este transmis ereditar, fenomenele hemolitice pe care le determină fiind declanşate de unele medicamente sau substanţe chimice cu potenţial oxidant şi mai rar de infecţii sau modificări ale pH sanghin. Anomalia fiind localizată pe cromozomul X, bărbaţii vor prezenta un deficit complet, pe când femeile unul parţial, deoarece au o dublă populaţie eritrocitară, una normală şi alta defectă.

Cel mai des hemoliza are un caracter acut, accidental, legat de folosirea unor medicamente (antimalarice, analgezice şi antipiretice, sulfamide, unele antibiotice etc) sau în timpul unor infecţii virale. Manifestările clinice apar la 1-3 zile după contactul cu factorul cauzal, fiind reprezentate de icter, dureri abdominale şi dorsale, febră şi instalarea unei anemii acute. Urina este roşie sau brună, iar dacă hemoliza este importantă apare insuficienţa renală. După aproximativ o săptămână boala intră în remisiune, dar există şi forme cu hemoliză cronică de mică intensitate, care se însoţesc de splenomegalie încă din copilărie.

Hemograma în timpul puseului hemolitic evidenţiază o anemie normocromă, rar pancitopenie. Reticulocitoza apare după 4-5 zile, când pe frotiu se constată frecvent o macrocitoză. Bilirubina liberă şi lactat-dehidrogenaza (LDH) sunt crescute în ser proporţional cu gradul hemolizei. Dozarea glucozo-6-fosfatdehidrogenazei confirmă diagnosticul, dar pentru ca rezultatul să fie corect este necesară prezenţa în sânge de 20-30% eritrocite cu defect.

Deficitul eritrocitar de piruvatkinază are drept efect o scădere a capacităţii de metabolizare a glucozei şi instalarea unei anemii hemolitice cronice de intensitate variabilă. Cele mai multe cazuri prezintă un icter permanent sau ondulant şi splenomegalie, diagnosticul stabilindu-se prin dozarea enzimei în eritrocite.

Hemoglobinopatiile

Hemoglobinopatiile sunt boli ereditare în care leziunea fundamentală afectează rata de sinteză sau structura globinei din hemoglobina normală. Hemoglobinopatiile se pot împărţi în două mari grupe:

1. hemoglobinopatii cantitative, în care sunt incluse sindroamele talasemice, caracterizate prin blocarea parţială sau totală a ratei de sinteză a unuia sau mai multor lanţuri polipeptidice ale globinei;
2. hemoglobinopatii calitative, în care mutaţia genetică duce la sinteza unei hemoglobine anormale din punct de vedere chimic.

SINDROAMELE TALASEMICE

Sindroamele talasemice sunt afecţiuni ereditare în care scăderea producţiei de hemoglobină normală este cauzată de blocarea parţială sau totală a sintezei unuia din lanţurile polipeptidice ale globinei. Termenul de talasemie a fost introdus în 1932 de Whipple şi Bradford de la cuvântul grecesc thalassa (mare), deoarece boala este mai frecventă în bazinul mediteranean.

Beta-talasemia este sindromul talasemic cel mai frecvent, în care leziunea genetică produce blocarea parţială sau totală a ratei de sinteză a lanţului β din molecula de globină. În consecinţă, în funcţie de amploarea defectului genetic, va scădea producţia de hemoglobină A şi va creşte în procente variabile producţia de hemoglobină A_2 şi F. Diversele forme de gravitate pe care le îmbracă β-talasemia sub raport clinic ţin de starea de homo- sau heterozigotism. Astfel, apare talasemia majoră (Cooley), cu anemie severă dependentă de transfuzii, forma minoră (Rietti-Greppi-Micheli), ca o anemie hemolitică hipocromă hipersideremică şi talasemia minima (Silvestroni-Bianco), o formă asimptomatică clinic şi hematologic.

Debutul în talasemia majoră este precoce, boala fiind recunoscută încă din a doua jumătate a primului an de viaţă. Primele semne sunt paloarea tegumentelor şi mucoaselor, însoţită de un grad variabil de icter. Întârzierea în dezvoltare apare de la bun început, primele modificări fiind cele osoase cauzate de hiperplazia medulară intensă de la nivelul oaselor craniului şi feţei. Sugestiv este faciesul mongoloid, cu predominenţa boselor frontale, hipertrofia maxilarului superior, înfundarea şi lărgirea bazei nasului, totul pe fondul palid şi icteric al acestor bolnavi. Radiologic se evidenţiază îngustarea marcată a corticalei, cu lărgirea cavităţilor medulare. Splenomegalia ajunge la dimensiuni impresionante, ocupând cu timpul jumătatea stângă a abdomenului. Hepatomegalia se dezvoltă treptat, în final ficatul căpătând un caracter cirotic. Datorită hemolizei cronice frecvenţa litiazei biliare pigmentare este mare. Excesul de fier dat de absorbţia crescută şi transfuziile repetate determină apariţia hemocromatozei secundare, principalele organe afectate fiind ficatul, cordul şi glandele endocrine. Cantitatea de fier conţinută în ficat este de 20-30 de ori mai mare decât cea normală, fiind însoţită de o fibroză extensivă. Afectarea cardiacă apare precoce, exprimată prin tulburări de ritm şi de conducere, cardiomegalie şi insuficienţă cardiacă globală finală. În formele cu durată de viaţă mai lungă apare hipogonadismul, cu întârzierea dezvoltării caracterelor sexuale secundare, diabetul zaharat şi hipoparatiroidismul.

Hemograma este caracteristică în talasemia majoră, deoarece anemia este severă şi intens hipocromă, cu valori ale hemoglobinei între 5-7 g/dl şi cu scăderea corespunzătoare a numărului de hematii şi hematocritului. Constantele eritrocitare HEM şi CHEM sunt sub limita inferioară a normalului, concordante cu încărcarea deficitară cu hemoglobină a eritrocitelor. Frotiul de sânge frapează prin hipocromia foarte accentuată şi însoţită de un grad înalt de anizo- şi poikilocitoză. Apar numeroase

hematii în țintă, în picătură, ovalocite şi hematii cu contur deformat. Hematiile în țintă şi cu marginile îndoite sunt comparate cu „pălăria mexicană", iar cele lipsite complet de hemoglobină cu „umbrele eritrocitare". Prezența eritroblaştilor în periferie este constantă, între 5 şi 20 la suta de leucocite, iar reticulocitoza atinge 15%. Leucocitoza este de obicei între 10.000-20.000/mmc, cu deviere la stânga a formulei, însoțită de o hipertrombocitoză moderată. Măduva osoasă este intens hiperplazică, cu predominanța evidentă a seriei eritroblastice, cu un număr de sideroblaşti crescut, dar puncția sternală trebuie făcută cu atenție deoarece osul este moale, spongios.

Bilirubina liberă este crescută, ca şi urobilinogenul şi stercobilinogenul fecal. La majoritatea cazurilor sideremia este contant crescută, cu un coeficient de saturație a siderofilinei care se apropie de hemocromatoză.

Electroforeza hemoglobinei este tehnica de bază pentru precizarea diagnosticului β-talasemiei. Talasemia majoră se caracterizează prin valori foarte crescute pentru hemoglobina F (20-90%), valori normale sau crescute de hemoglobină A_2, restul fiind format din hemoglobina A. Beta-talasemia heterozigotă se caracterizează prin creşterea procentuală moderată a hemoglobinei A_2 şi/sau F, anemia fiind discretă şi fără dezordinile morfologice pe frotiul sanghin din forma majoră.

Siclemia

Siclemia sau drepanocitoza este o hemoglobinopatie calitativă caracterizată prin prezența în eritrocite a hemoglobinei S. Boala are o incidență maximă în zona ecuatorială a Continentului African, în Peninsula Arabică, sudul Indiei şi la populația de culoare din cele două Americi. Cauza este o mutație la nivelul genelor care controlează sinteza hemoglobinei, fiind transmisă autosomal nelegat de sex.

Concentrația hemoglobinei S în eritrocite este factorul determinant pentru modificarea în formă de seceră sau banană a acestora. În timpul trecerii de la forma oxigenată la forma redusă, solubilitatea hemoglobinei A scade la jumătate, în timp ce a hemoglobinei S se reduce de aproximativ 50 de ori. În urma acestui proces se formează un gel semisolid, cu apariția unor cristale alungite, filamentoase, numite tactoide, hematiile luând forma de seceră.

Schimbările alternative de la forma redusă la forma oxigenată ale hemoglobinei, cu siclizări şi desiclizări repetate, au consecințe negative asupra permeabilității şi integrității membranei celulare. Eritrocitele siclizate au o rigiditate crescută, care nu le permite trecerea prin capilare, scurtându-se astfel durata lor de viață. A doua consecință a transformării drepanocitare a eritrocitelor sunt trombozele vasculare, la care contribuie şi creşterea vâscozității sângelui.

Forma homozigotă de siclemie este o anemie hemolitică severă, cei mai mulți bolnavi neatingând vârsta adultă. Primele manifestări apar în a doua jumătate a primului an de viață, când părinții observă paloarea şi icterul copilului, care nu se dezvoltă şi prezintă dureri osoase la nivelul membrelor.

Icterul este variabil în raport cu perioadele de exacerbare ale hemolizei. Splenomegalia apare de regulă din prima copilărie, dar pe parcursul anilor, datorită infarctelor repetate ea se reduce prin fibroză şi atrofie. Afectarea cardiacă începe din a doua copilărie, datorită hipoxiei cronice, depunerii de fier şi microinfarctizărilor. Datorită dilatării cordului apar sufluri orificiale, care se adaugă la tulburările de ritm şi

de conducere care de regulă erau cunoscute. Litiaza biliară pigmentară şi osteoporoza apar la vârsta adultă.

Elementul caracteristic al acestei anemii hemolitice congenitale este reprezentat de trombozele vasculare, care se pot localiza la orice organ. Astfel, apar infarcte osoase la nivelul extremităţilor, coloanei vertebrale şi bazinului, cu dureri vii, impotenţă funcţională şi chiar osteomielită, infarcte pulmonare, mezenterice sau splenice.

Cele mai dramatice sunt manifestările neurologice, cu paralizii de nervi cranieni sau comă. Afectarea renală sfârşeşte în insuficienţă renală cronică. Frecvent se observă ulcere cronice maleolare, în special la vârsta adolescenţei.

În formele homozigote anemia este severă, cu reticulocitoză care poate atinge 25%. Pe frotiul de sânge periferic apar importante modificări de formă, mărime şi culoare ale hematiilor, dar rar apar spontan drepanocite. Leucocitele şi trombocitele depăşesc constant valorile normale.

Pentru a pune în evidenţă siclizarea se fac teste specifice cu metabisulfit de sodiu cu rol de agent reductor. Electroforeza hemoglobinei confirmă diagnosticul, identificând în procente variabile hemoglobina S.

Anemiile hemolitice induse prin mecanisme imune

Eritrocitele exprimă diverse antigene determinate genetic şi grupate în sisteme, cunoscute sub numele de „antigene de grup sanghin". Un individ normal îşi tolerează propriile antigene eritrocitare, ca şi eritrocitele altei persoane care sunt prevăzute cu o variantă antigenică identică, dar va riposta prin eliberarea de alloanticorpi dacă în circulaţia sa vor pătrunde antigene „incompatibile", diferite de cele ale propriilor globule roşii.

Primul contact cu un alloantigen nu are consecinţe clinice, dar produce sensibilizarea. La următorul contact reacţia imună va fi promptă şi energică, eritrocitele incompatibile vor fi hemolizate selectiv prin alloanticorpii produşi în titru mare. Hemolizele mediate prin alloanticorpi apar după transfuzii incompatibile sau după sarcini incompatibile.

În anumite stări patologice pot apare autoanticorpi contra unor antigene eritrocitare autologe, care vor hemoliza eritrocitele proprii, cât şi pe cele izocompatibile administrate terapeutic.

Uneori medicamentele se comportă ca haptene, devenind imunogene numai după ce s-au combinat cu macromoleculele gazdei, care joacă rol de „cărăuşi". Moleculele purtătoare pot fi proteine structurale ale membranei eritrocitare sau proteine plasmatice solubile. Complexele haptenă-cărăuş induc formarea de anticorpi antihaptenă, care se ataşează specific pe aceasta. Reacţia generală a organismului este de îndepărtare a complexelor imune, dar din cauza legăturilor create cu eritrocitele purtătoare se ajunge şi la eliminarea acestora.

Indiferent de procesele patogenice care au generat apariţia anticorpilor antieritrocitari, mecanismele hemolizei sunt aceleaşi, ea putând avea loc intra- sau extravascular. După locul de distrugere maximă a eritrocitelor se cunosc două tipuri de hemoliză:

– intravasculară-mediată de sistemul complement;
– extravasculară-mediată de sistemul macrofagic.

Hemoliza intravasculară se realizează prin sistemul complement, care lizează eritrocitele direct în vase, cu eliberarea hemoglobinei în plasmă. Activarea complementului este mediată de anumite familii de anticorpi, numiți hemolizine, care sunt capabili să reproducă mecanismul şi in vitro, fapt care permite identificarea lor în laborator. Aceşti anticorpi aparțin unor specii de IgM şi mai rar IgG.

După modul de apariție ei pot fi naturali, alloanticorpi sau autoanticorpi. Ataşarea moleculelor de anticorpi pe eritrocite determină formarea complexelor de atac membranar, care provoacă perforații în membrană prin care se va scurge în afară hemoglobina.

Hemoliza extravasculară are loc în organele predilecte, în special în splină, prin intermediul macrofagelor. Macrofagele recunosc şi reţin eritrocitele pe care sunt fixate molecule de anticorpi (IgG), de complement (fracțiunea C_3) sau ambele. Ataşarea eritrocitelor „sensibilizate" este urmată de înglobarea şi distrugerea lor intracelulară. Anticorpii capabili să fixeze complementul pe eritrocite sunt IgM şi unele subclase de IgG.

Testul Coombs este metoda prin care se detectează anticorpii antieritrocitari neaglutinanți, realizându-se o aglutinare artificială printr-un procedeu imunologic. Testul are la bază antigenitatea moleculelor de imunoglobuline, care fixate pe eritrocite prin fragmentul Fab, expun situsurile antigenice ale fragmentelor Fc. Adăugarea de ser antiglobuline umane la eritrocitele acoperite cu anticorpi neaglutinanți permite declanşarea aglutinării eritrocitelor. Serul antiglobulinic este obținut prin imunizarea unor animale (de obicei iepuri şi capre). După fracțiunea plasmatică injectată se obține un ser antiglobulinic polispecific (anti-IgG, anti-IgM, anti-IgA şi anti-C_3) sau monospecific, pentru fiecare separat. Testul Coombs direct detectează anticorpii şi/sau fracțiunile complementului fixate pe eritrocitele bolnavului in vivo, pe când cel indirect evidențiază anticorpii liberi.

Anemii hemolitice induse de alloanticorpi

Hemoliza posttransfuzională

Hemoliza posttransfuzională poate apare accidental, prin anticorpi naturali, datorită administrării unui sânge incompatibil sau ca urmare a apariției unor anticorpi imuni.

Exemplul clasic este al imunizării anti-Rh, care apare la o persoană Rh negativă, care a primit o transfuzie cu sânge Rh pozitiv. La acest prim contact s-a produs imunizarea anti-Rh, atacul imunoeritrocitar urmând să se declanşeze dacă va primi din nou un sânge Rh pozitiv. Anticorpii aparțin clasei de IgG, care nu activează complementul, dar mediază o hemoliză extravasculară prin intermediul macrofagelor splenice.

Tabloul clinic se declanşează cu o perioadă de latență de aproximativ 45 min. după transfuzie, primele semne fiind frisonul, febra, hipotensiunea arterială şi alterarea stării generale. Icterul apare în orele următoare, intensitatea fiind dependentă de cantitatea de sânge transfuzat.

Spre deosebire de alloanticorpi, izoanticorpii naturali produc reacții posttransfuzionale imediate şi violente dacă s-a administrat din greşeală un sânge incompatibil. Anticorpii sunt IgM care se comportă in vivo ca aglutinine activatoare

de complement, hemoliza producându-se intravascular. Activarea complementului poate antrena şi activarea sistemică a coagulării, atât direct prin factorul XII, cât şi indirect prin tromboplastina eliberată din eritrocitele lizate în vase. Activarea coagulării conduce la apariţia coagulopatiei de consum, care în final produce starea de şoc, cu insuficienţă renală ireversibilă.

Manifestările clinice apar imediat, cu frison, febră, anxietate, dureri lombare intense, vărsături, dispnee şi prăbuşirea tensiunii arteriale. Frecvent apare congestia feţei şi o erupţie urticariană. Prima urină este hemoglobinurică, dar există riscul apariţiei anuriei prin insuficienţă renală. Instalarea sindromului de coagulare intravasculară diseminată este sugerată de asocierea microtrombozelor periferice, cu fenomene hemoragipare (purpură, echimoze etc).

Hemograma arată o anemie severă, cu leucopenie şi trombocitopenie. Hiperbilirubinemia liberă, scăderea dramatică a haptoglobinei, alterarea probelor de coagulare şi apariţia monomerilor de fibrină, sugerează apariţia coagulării intravasculare diseminate.

Boala hemolitică a nou-născutului

Boala hemolitică a nou-născutului este expresia clinică a incompatibilităţii fetomaterne, în care eritrocitele fătului exprimă antigene moştenite de la tată, care lipsesc din repertoriul antigenic al mamei. Pasajul eritrocitelor fetale la mamă provoacă imunizarea acesteia împotriva acestor „antigene străine". Organismul mamei va produce anticorpi de tip IgG, care vor străbate placenta şi vor produce hemoliza la făt.

Teoretic orice antigen eritrocitar fetal poate induce imunizarea mamei, dar cel mai frecvent sunt implicate antigenele sistemului ABO şi Rh. Imunizarea anti-A şi anti-B apare aproape exclusiv la mame de grup 0, iar cea anti-Rh la cele Rh-negative. Imunizarea în sistemul Rh se face la antigenul D, care este foarte imunogen. Imunizarea transplacentară a mamei începe când sarcina este foarte avansată, mult prea târziu a se mai răsfrânge asupra fătului, care se naşte sănătos. Ulterior, după fiecare sarcină Rh-pozitivă mama se va imuniza din ce în ce mai intens şi mai precoce, iar copii respectivi vor face boala hemolitică.

Formele grave conduc la moartea fătului în uter în peste 80% din cazuri, cu anasarcă fetoplacentară. Dacă se nasc totuşi vii ei prezintă anemie, hepatosplenomegalie şi retenţie hidrică importantă (edeme). În formele mai uşoare copiii au doar hepatosplenomegalie şi eritroblastoză sanghină, dar fără edeme.

Hipoxia tisulară secundară anemiei hemolitice generează creşterea compensatorie a eritropoiezei, la care participă activ şi ficatul fetal. Icterul nu se observă sau este discret la naştere, deoarece bilirubina care se eliberează în plasma fătului difuzează prin placentă şi este conjugată de ficatul mamei. După naştere acest mecanism dispare, bilirubina neputând fi conjugată de ficatul fetal din cauza deficienţei fiziologice în glucuroniltransferază, apărând icterul în primele 24 de ore.

Bilirubina liberă care se acumulează este liposolubilă, pătrunzând în celule unde se comportă ca o substanţă toxică. Cele mai periclitate sunt celulele nervoase din cauza conţinutului mare de lipide din membrană. Acumularea bilirubinei în nucleii de la baza creierului produce icterul nuclear, responsabil de o encefalopatie care reprezintă cea mai gravă complicaţie a bolii. Puţinii copii care supravieţuiesc rămân cu sechele neurologice şi mentale permanente.

Pe hemogramă apar reticulocite şi eritroblaşti în număr mare şi leucocitoză cu deviere la stânga a formulei, dar cu numărul trombocitelor normal.

Anemii hemolitice autoimune

Anemiile hemolitice autoimune sunt boli cu patogenia necunoscută, în care apar autoanticorpi antieritrocitari cu specificitate pentru antigenele normale ale membranei eritrocitelor, de obicei cele de grup sanghin cu mare frecvenţă în populaţie („antigene publice").

Această stare patologică apare în condiţiile în care există o reactivitate încrucişată cu unele antigene infecţioase, o stimulare policlonală a limfocitelor B prin triggeri nespecifici, o proliferare malignă a limfocitelor B sau o activare nativă a acestora.

În funcţie de proprietăţile autoanticorpilor se recunosc anemii hemolitice autoimune cu anticorpi activi la cald (70% din cazuri) şi forme cu anticorpi activi la rece, fiecare din cele două variante putând fi idiopatice sau secundare.

Anemiile hemolitice autoimune cu autoanticorpi la cald

Majoritatea formelor secundare sunt datorate bolilor limfoproliferative cronice, lupusului eritematos sistemic şi altor boli cu componentă imună. Deoarece anemia poate preceda cu luni sau ani instalarea semnelor bolii de bază, formele aparent primitive vor fi cercetate amănunţit şi ţinute sub rezervă.

Debutul este de regulă insidios, cu paloare, subicter şi urini hipercrome. Evoluţia este lentă, în luni sau ani, cu oscilaţii, dar cu tendinţă de accentuare. Deoarece hemoliza este intrasplenică apare în timp o splenomegalie, dar nu foarte importantă.

Hemograma evidenţiază anemia cu reticulocitoză, rar cu descărcări de eritroblaşti în periferie. Examenul măduvei este obligatoriu, deoarece pe lângă hiperplazia seriei roşii, cu morfologie normală, poate apare un infiltrat limfoid care pune problema existenţei unei boli limfoproliferative.

Testul Coombs direct este pozitiv cu ser antiglobulinic total (90% din cazuri) şi cu ser monospecific anti-IgG. Anticorpii IgG pot fi pe eritrocite singuri sau asociaţi cu molecule de C_3, când este pozitiv şi testul cu serul anticomplement. Aproximativ 80% din cazuri au pozitiv şi testul Coombs indirect, care evidenţiază anticorpii care au rămas liberi în ser. Acest aspect are o semnificaţie nefavorabilă pentru prognostic, deoarece sugerează o încărcare enormă a circulaţiei cu autoanticorpi, care depăşesc antigenele Rh.

Anemii hemolitice autoimune cu autoanticorpi la rece

În acest grup se recunosc două entităţi după modul de acţiune al autoanticorpilor:

Boala cu aglutinine la rece este provocată în marea majoritate a cazurilor de autoanticorpi din clasa IgM cu specificitate anti-Ii, care activează complementul pe suprafaţa celulelor ţintă.

Intensitatea manifestărilor clinice este variabilă, de la forme fără hemoliză evidentă, până la cele cu hemoliză intravasculară severă. Elementele clinice sugestive sunt fenomenele vasoocluzive declanşate de expunerea la frig. Bolnavii se prezintă cu sindrom Raynaud sau acrocianoză, parestezii sau chiar tulburări trofice cutanate.

În afară de markerii biochimici ai hemolizei, specifice sunt testul de aglutinare in vitro la +4°C, în mediu salin şi testul Coombs direct pozitiv cu ser polivalent şi cu ser anti-C_3, dar negativ cu ser anti-IgG. Formele secundare de boală apar în infecţii, în special cu Mycoplasma şi în mononucleoza infecţioasă, în lupusul eritematos sistemic şi neoplasme ale limfocitelor B.

Hemoglobinuria paroxistică a frigore este cea mai rară formă de anemie hemolitică autoimună, fiind provocată de autoanticorpi bifazici Donath-Landsteiner. Aceşti anticorpi sunt din clasa IgG, ataşându-se la temperaturi scăzute pe antigenele eritrocitare P împreună cu complementul. La temperatură mai ridicată acesta se activează pe eritrocite provocând hemoliza intravasculară.

Formele secundare de boală apar cu precădere după unele viroze, crizele de hemoglobinurie debutând cu frisoane, febră, dureri lombare şi abdominale după expunerea la frig.

Durata acestor crize este de câteva ore sau zile, în timpul lor starea generală a bolnavilor fiind influenţată de severitatea anemiei. Hiperbilirubinemia liberă şi scăderea dramatică a haptoglobinei sugerează hemoliza intravasculară.

Testul Coombs este negativ sau slab pozitiv cu ser anticomplement. Sângele bolnavului recoltat pe anticoagulant şi ţinut la gheaţă timp de 90 de minute se hemolizează la încălzirea la 37°C.

Anemiile hemolitice prin fragmentare eritrocitară

Fragmentarea eritrocitelor poate apare datorită expunerii lor la traumatisme în interiorul aparatului cadiovascular.

Anemia hemolitică microangiopatică este un sindrom caracterizat prin semne de hemoliză intravasculară, cu prezenţa de eritrocite fragmentate pe frotiu şi frecvent trombocitopenie şi tulburări de coagulare. Această perturbare apare ca urmare a unei leziuni a endoteliului vascular sau a unui proces de coagulare intravasculară diseminată. În ultimul timp s-a folosit termenul de microangiopatie trombotică, în care au fost incluse purpura trombotică trombocitopenică, sindromul hemolitic uremic şi microangiopatiile secundare asociate cu boli prin complexe imune, malignitate, hipertensiune arterială sau unele medicamente.

Anemia hemolitică microangiopatică este asociată cu diferite boli cunoscute a se complica cu coagularea intravasculară diseminată, incluzând septicemiile, cancerele diseminate, accidentele obstetricale, hipertensiunea arterială malignă, unele vasculite şi colagenoze.

Purpura trombotică trombocitopenică este o boală rară care afectează adultul tânăr, caracterizată prin anemie hemolitică cu fragmentare eritrocitară, trombocitopenie, manifestări neurologice, insuficienţă renală şi febră.

Sindromul hemolitic-uremic este considerat o variantă a purpurei trombotice trombocitopenice în care microangiopatia cuprinde în special arteriolele şi capilarele glomerulare. Febra este constantă, chiar în afara unei afectări bacteriologice. Tulburările neurologice sunt frecvent inaugurale, fie sub forma afectării de nervi cranieni, fie sub forma unei suferinţe corticale difuze, cu comă. Adesea sunt prezente dureri abdominale, lombare şi toracice, datorate trombozelor şi fenomenelor ischemice. Manifestările

hemoragipare apar rapid pe piele şi mucoase (erupţie purpurică, echimoze) fiind concordante cu trombocitopenia. Insuficienţa renală ajunge rar la anurie, dar proteinuria este constantă. Icterul devine vizibil mai rar, ca şi splenomegalia.

Sugerează diagnosticul apariţia unei anemii acute severe, cu fragmente eritrocitare pe frotiu, reticulocitoză şi leucocitoză, dar cu trombocitopenie de consum. Creşterea bilirubinei libere, cu hemoglobinurie şi scăderea haptoglobinei sugerează existenţa unei hemolize intra- şi extravasculare.

Evoluţia postoperatorie a unor pacienţi care au suferit *intervenţii chirurgicale pe cord, în special protezări valvulare*, se poate complica uneori cu apariţia unei anemii prin fragmentare eritrocitară. Majoritatea cazurilor prezintă o hemoliză compensată, fiind prezentă numai creşterea bilirubinei libere şi a reticulocitozei.

Grupul anemiilor hemolitice provocate de acţiunea unor agenţi infecţioşi, chimici sau fizici asupra eritrocitelor nu constituie o entitate aparte, nici din punct de vedere patogenic şi nici clinic.

ANEMIILE APLASTICE

Anemia aplastică este o afecţiune a sistemului hematopoietic caracterizată prin pancitopenie şi măduvă osoasă aplazică.

Termenul este sinonim cu cel de aplazie medulară, deoarece se constată dispariţia ţesutului mieloid, practic depopularea măduvei osoase de celulele stem hematopoietice şi înlocuirea acestora cu celule adipoase. Principala problemă practică este stabilirea cauzei unei pancitopenii (anemie, leucopenie, trombocitopenie).

O primă cauză este anemia aplastică, o afecţiune rară în forma congenitală, cele mai multe cazuri fiind dobândite.

A două grupă de boli sunt cele în care insuficienţa medulară este dată de înlocuirea parenchimului medular funcţional cu un ţesut lipsit de proprietăţi hematopoietice normale, ca în leucemii acute, limfoame, metastaze neoplazice, fibroză sau tezaurismoze.

A treia categorie este cea a carenţelor, care împiedică desfăşurarea unei hematopoieze normale, aşa cum se întâmplă în deficitul de vitamina B_{12} şi acid folic. În afară de aceste trei cauze în care pancitopenia are origine „centrală", există şi forme „periferice" în care distrugerea celor trei linii celulare este dată de hipersplenism, de o coagulopatie de consum, de o distrugere imunologică sau în hemoglobinuria paroxistică nocturnă.

Factorii etiologici ai aplaziilor medulare sunt multipli, fiind reprezentaţi de diverse substanţe chimice (ex. hidrocarburi aromatice), radiaţii ionizante, insecticide, medicamente, coloranţi, factori imunologici sau unele infecţii virale.

Debutul anemiei aplastice este insidios, cu paloare progresivă, fatigabilitate, cefalee şi dispnee de efort. Pe acest fond apar sângerările spontane sau la traumatisme mici (epistaxis, gingivoragii, echimoze etc) şi în final purpura nereliefată de tip trombocitopenic. De regulă în această fază leucopenia este constituită, favorizând apariţia infecţiilor, sediile cele mai frecvente fiind cavitatea bucală, pielea şi aparatul respirator.

Hemograma evidenţiază o anemie severă, cu reticulocitoză scăzută, leucopenie prin granulocitopenie şi trombocitopenie. Puncţia sternală este de obicei „albă", motiv pentru care se impune biopsia medulară. Frotiul medular, dacă se obţine material la puncţie este hipocelular, cu rare celule hematopoietice. Aspectul de „măduvă săracă" din punct de vedere celular este caracteristic aplaziei medulare, deoarece în celelalte forme măduva are celularitate bogată, dar celulele aparţin fiecărui grup etiologic.

PORFIRIILE

Porfiriile sunt tulburări metabolice heterogene, majoritatea ereditare, caracterizate prin tulburări de sinteză şi acumulări crescute de porfirine, de precursori porfirinici sau a ambelor grupe de produse, însoţite de excreţii masive ale acestora prin urină sau fecale. Fiecare din acest grup de boli este dat de un defect enzimatic specific din biosinteza hemului. Aceste boli se traduc clinic prin manifestări cutanate, neuropsihice sau gastrointestinale, dar majoritatea cazurilor sunt latente, fiind descoperite prin examene de laborator.

Porfiriile ereditare au fost clasificate în două grupe, după predominanţa ţesuturilor unde se desfăşoară sinteza porfirinelor: eritropoietice şi hepatice.

Porfiriile eritropoietice

Porfiria eritropoietică congenitală sau boala Günther este cea mai rară şi mai gravă dintre porfirii, fiind predominantă la sexul masculin, cu transmitere autosomal recesivă. Este produsă printr-un defect major al uroporfirinogen III sintetazei, care intervine în transformarea uroporfirinogenului de tip I, în izomer de tip III, singurul care poate conduce la formarea hemului.

Boala începe din prima copilărie, uneori după primele zile de la naştere observându-se că urina şi meconiul nou-născutului pătează scutecele. Manifestarea cea mai gravă este sensibilitatea pielii la lumină, observându-se pe părţile descoperite, în special în sezonul estival. Pielea se roşeşte şi se edematiază, apărând vezicule şi bule care se rup, producând ulceraţii şi necroze care se pot infecta. Vindecarea este lentă şi lasă pigmentări, atrofii şi cicatrici mutilante, pe care se adaugă hipertricoza. Veziculele şi bulele se pot extinde şi la mucoasa bucală sau oculară, producând ulceraţii corneene care pot evolua până la cecitate. Dinţii sunt de culoare galben-brună şi dau la lumina ultravioletă o fluorescenţă roşie purpurie (eritrodonţie). Fenomenele neurologice şi digestive lipsesc, în schimb este prezentă splenomegalia şi anemia de tip predominant hemolitic. Eritrocitele conţinând un exces de porfirine, în lumina ultravioletă unele sunt fluorescente. Urinile sunt de culoare roşie-maronie, uneori negre, pătând lenjeria datorită eliminărilor mari de porfirine. Producţia zilnică poate ajunge la 500 mg de uro- şi coproporfirine, izomerul I fiind în proporţie de 90%.

Protoporfiria eritropoietică ereditară este produsă de scăderea aproape la jumătate a ultimei enzime a ciclului porfirinic, ferochelataza. Debutul are loc în prima copilărie cu roşeaţă şi usturimi cutanate după expunerea la soare („urticarie solară"), la care se adaugă uneori edem şi vezicule. În urma puseelor acute şi repetate, pe locurile

expuse la soare (frunte, nas, pomeți, fața dorsală a mâinilor) apar sechele sub formă de cicatrici și hipercheratoză. Afectarea hepatică este produsă de cristalizarea protoporfirinelor în ficat, cu alterarea probelor biologice specifice. Diagnosticul este confirmat de creșterea protoporfirinei eritrocitare, de peste 100 de ori valorile normale (sub 50 μg/100 g masă eritrocitară). Frotiul sanghin examinat la microscopul cu fluorescență evidențiază o culoare roz-portocalie a eritrocitelor tinere, care au un conținut crescut de protoporfirine.

Porfiriile hepatice

Cea mai reprezentativă porfirie hepatică acută este *porfiria acută intermitentă*, care apare în accese periodice, pe un fond de sănătate aparentă. Defectul enzimatic este reprezentat de scăderea uroporfirinogen-1 sintetazei sau porfobilinogen dezaminaza. Boala este observată în general la adulții tineri, cu o incidență mai mare la femei. Semiologic se pot descrie patru grupe de manifestări și anume: abdominale, neurologice, psihice și urinare. Sindromul abdominal se manifestă prin dureri, vărsături și constipație. Durerile abdominale sunt înșelătoare, neavând un substrat organic, pretându-se frecvent la confuzii cu abdomenul acut chirurgical. La acestea se adaugă vărsături adesea severe și o constipație cu meteorism, care amplifică șansa confuziilor. Neuropatia periferică este de tip motor, cu paralizii și areflexie tendinoasă. Atrofiile musculare însoțesc paraliziile, putând ajunge la o adevărată topire a musculaturii din teritoriul neuronilor motori respectivi. Uneori bolnavi prezintă diverse tulburări psihice, cu stări anxioase sau depresive, halucinații sau tulburări de comportament. Distonia neurovegetativă are manifestări în special cardiovasculare, cu tahicardii sau bradicardii. În perioadele de criză urinile sunt închise la culoare, asemănătoare cu vinul roșu, de la emisie sau după ce stau puțin la lumina zilei. Biochimic, elementul esențial este creșterea considerabilă în urină a precursorilor porfirinici și a uroporfirinei în timpul crizelor, cu revenirea aproape la normal în remisiune.

Porfiria cutanată tardivă este o formă cronică de porfirie hepatică în care există un deficit de uroporfirinogen decarboxilază localizat numai la nivelul ficatului. În această formă fără manifestări acute, sunt prezente semnele cutanate, fără crize colicative abdominale sau sindrom neuropsihic. Pe o susceptibilitate genetică intervin anumiți factori de mediu, între care consumul de alcool și unele medicamente sau substanțe chimice. Modificările cutanate sunt reprezentate de hipersensibilitatea la traumatisme minore, fotosensibilitatea, îngroșarea și indurarea pielii și hipertricoza. La cele mai mici traumatisme apar vezicule sau bule, localizate în special pe fețele dorsale ale mâinilor și degetelor și mai rar pe urechi, tâmple, față și ceafă. Veziculele au un conținut gălbui sau serohemoragic, fiind precedate de o senzație de prurit sau arsură. Durata lor este de câteva zile, dar vindecarea trenează, lăsând cicatrici depigmentate sau hiperpigmentate. Hipertricoza apare predominant pe tâmple, pomeți, în jurul sprâncenelor, dar și pe membre. La toate cazurile ficatul este afectat, cu creșterea enzimelor de citoliză și a fierului.

Cea mai frecventă formă de *porfirie secundară* din țara noastră este cea dată de intoxicația cu plumb, majoritatea cazurilor nefiind profesionale, ci după consum de țuică distilată din alambicuri artizanale. Manifestările digestive se traduc prin colică saturnină, cu localizare predominant periombilicală și acutizări pseudoocluzive. Manifestările neuropsihice pot aparține intoxicației cronice cu plumb, dar nu poate fi neglijată și contribuția etilismului cronic.

Dozarea plumbului în sânge şi în urină, după mobilizarea cu un chelator (EDTA) permite stabilirea diagnosticului.

LEUCEMIILE ACUTE

Leucemiile acute sunt boli neoplazice caracterizate prin proliferarea necontrolată a unor celule hematopoietice imature. Iniţial proliferarea celulelor leucemice are loc în măduva osoasă, dar ulterior acestea apar şi în sângele circulant şi infiltrează şi alte organe ca ganglionii limfatici, splina, ficatul, pielea, gingiile, sistemul nervos central şi alte viscere. Proliferarea celulelor leucemice în măduva osoasă va suprima hematopoieza normală, cu scăderea numărului de hematii, granulocite şi trombocite. Consecutiv acestei modificări va apare anemia aregenerativă, riscul infecţiilor prin granulocitopenie şi sindromul hemoragipar, cele trei elemente clinice caracteristice leucemiilor acute.

Etiologia leucemiilor acute nu este cunoscută, fiind posibilă intervenţia unor factori genetici, de mediu (radiaţii ionizante, produse chimice) sau infecţii virale. În funcţie de aspectul morfologic şi de caracteristicile imunofenotipice şi citochimice leucemiile acute se împart în limfocitare şi mielogene. Caracteristica acestor celule neoplazice din leucemiile acute este defectul de maturare dincolo de limfoblast şi de mieloblast sau promielocit în cele mielogene.

Leucemia acută limfoblastică îmbracă trei subtipuri morfologice conform clasificării FAB (Franco-Americano-Britanică):

L_1: celule mici şi omogene, cu membrana nucleară regulată şi nucleol mic;

L_2: celule mari, cu un raport nucleo-citoplasmatic scăzut, polimorfism remarcabil şi tipic, cu unul sau mai mulţi nucleoli;

L_3: celule cu nuclei veziculari mari, bazofili şi adesea citoplasma vacuolată.

În afară de anumite caractere citochimice, cu ajutorul anticorpilor monoclonali s-au identificat anumite antigene proteice pe suprafaţa celulelor leucemice. Astfel, leucemiile acute limfoblastice cu originea în celulele B exprimă markerul CD_{19}, în timp ce leucemiile acute mielogene markerul CD_{33}.

Leucemiile acute mielogene îmbracă mai multe forme morfologice, după cum celula care a proliferat se apropie mai mult de seria granulocitară, eritrocitară sau megacariocitară. Astfel, se recunosc formele: mieloblastice, mielomonocitare, eritroblastice, promielocitare, monocitare şi megacarioblastice.

Tabloul clinic este asemănător în toate leucemiile acute, majoritatea cazurilor având un debut recent, în ultimele trei luni. Primele manifestări care atrag de obicei atenţia sunt legate de anemie, bolnavii fiind palizi, obosiţi, cu dispnee la efort şi tahicardie. Sângerările reprezintă o problemă majoră în leucemiile acute, fiind date în special de trombocitopenie, la care se adaugă uneori şi disfuncţii trombocitare. Leziuni peteşiale şi echimotice apar atât pe piele, cât şi pe mucoase, în special în gură, la nivelul tubului digestiv şi pe conjunctiva oculară. Epistaxisul, hemoragiile genitourinare sau bronhopulmonare apar în formele constituite de boală, dar cele mai grave sunt la nivelul sistemului nervos. Infecţiile reprezintă complicaţii universale în leucemiile acute, riscul crescând când granulocitele scad sub 5000.

Cele mai frecvente sunt infecţiile cutanate, bucale, pulmonare, urinare şi perirectale, flora implicată fiind de obicei foarte agresivă. Uneori apar diseminări septicemice, dificil de sesizat la un bolnav febril prin procesul neoplazic.

Infiltraţia cu blaşti leucemici se extinde în diverse organe, determinând manifestările extramedulare ale leucemiilor acute. Pe piele pot apare leziuni nespecifice de tipul macule, papule şi vezicule, în afara celor infecţioase sau a celor sugestive pentru o leucemie acută. Hepatomegalia şi splenomegalia sunt date de infiltraţia leucemică, fiind prezente la majoritatea cazurilor de leucemie acută limfoblastică şi mai rar în mieloblastică. Limfadenopatia este prezentă în leucemiile acute limfoblastice, uneori şi cu localizări profunde. Afectarea testiculară este mai frecventă în formele limfoblastice, având rol în recăderile după tratament. Afectarea renală poate fi dată de infiltraţia leucemică, de obstrucţia ureterală prin calculi de acid uric, prin infecţii sau complicaţii hemoragice. Celulele neoplazice pot infiltra spaţiul arachnoidian, producând meningite leucemice sau direct creierul sau măduva spinării. Primele semne sunt cefaleea, vărsăturile, paraliziile de nervi cranieni şi alterarea stării de conştienţă. Durerile osoase şi articulare sunt frecvente, dar rar apar manifestări de tip artritic. Infiltraţiile parenchimatoase pulmonare, vizibile radiologic, sunt responsabile de tusea şi hemoptiziile prezentate de bolnavi. Frecvent apar colecţii lichidiene hemoragice pleuropericardice sau tulburări de ritm prin afectare miocardică.

Hemograma evidenţiază constant anemia, cu reticulocitoza foarte scăzută, semn că măduva este hipo- sau aregenerativă. Morfologia eritrocitară nu este modificată caracteristic, existând variaţii în dimensiuni şi poichilocitoză. Trombocitopenia este prezentă din stadiile iniţiale, având un mers progresiv. În afară de defectul de producţie trombocitele prezintă frecvent şi anomalii funcţionale sau morfologice. Numărul total de leucocite poate fi crescut, normal sau scăzut, dar pe oricare variantă atrage atenţia neutropenia în valoare absolută (<1000/mmc). Din numărul total de leucocite, 3% până la 95% sunt blaşti leucemici, cu morfologia caracteristică tipului de leucemie acută. Prezenţa acestora în periferie din fazele iniţiale ale bolii nu reprezintă regula, motiv pentru care medulograma este obligatorie.

Medulograma evidenţiază prezenţa blaştilor leucemici, care ajung să reprezinte chiar 95% din celulele medulare. Liniile celulare normale sunt practic suprimate explicând pancitopenia periferică. Pentru detalierea diagnosticului aceşti blaşti leucemici sunt analizaţi citogenetic şi imunohistochimic, sau se fac culturi celulare din măduvă.

SINDROAMELE MIELOPROLIFERATIVE

Sindroamele mieloproliferative reprezintă o familie de afecţiuni caracterizate prin creşterea producţiei de celule sanghine printr-o anomalie care afectează celulele stem hematopoietice. În acest grup sunt cuprinse leucemia mieloidă cronică (LMC), policitemia vera (PV), metaplazia mieloidă cu mielofibroză (MMM) şi trombocitemia esenţială (TE). Evoluţia acestor afecţiuni este cronică, dar în final apare o fază agresivă sau o leucemie acută.

Leucemia mieloidă cronică

Leucemia mieloidă cronică este o perturbarea clonală a celulelor stem caracterizată printr-o mielopoieză exagerată şi prezenţa cromozomului Philadelphia (Ph). Cromozomul Philadelphia rezultă dintr-o translocaţie de ADN între cromozomii 9 şi 22, apărând o genă de fuziune. Boala apare la orice vârstă, dar incidenţa maximă este între 45-50 de ani.

Mulţi pacienţi sunt asimptomatici, boala fiind descoperită cu ocazia efectuării unei hemograme sau a unui examen clinic general de rutină, ocazie cu care se descoperă splenomegalia. În perioada de evoluţie cronică pacienţii prezintă o stare de oboseală, pierdere ponderală şi un disconfort în cadranul abdominal superior stâng. Datorită creşterii acidului uric în sânge pot apare colici renale litiazice sau artrite acute gutoase. Uneori apar dureri în hipocondrul stâng, cu iradiere ascendentă, datorită infarctelor splenice. Pe măsură ce boala avansează se adaugă febra, durerile osoase, cefaleea, trombozele şi hemoragiile digestive.

Semnul evocator este reprezentat de splenomegalie, care ajunge la dimensiuni importante, frecvent până la creasta iliacă. Hepatomegalia, dacă există, este puţin importantă şi fără caractere clinice particulare. În faza finală, când apare criza blastică, tabloul clinic este de tip leucemie acută.

Hemograma permite susţinerea diagnosticului şi urmărirea evoluţiei bolii. Creşterea numărului de leucocite este caracteristică, situându-se între 10.000/mmc şi chiar 1.000.000/mmc. În formula leucocitară predomină neutrofilele, cu deviere la stânga a formulei, chiar până la mieloblast, care rămâne însă sub 3%. Între formele tinere şi adulte maturarea se desfăşoară normal, fără „hiatusul leucemic" caracteristic leucemiilor acute. La modificarea neutrofilelor se adaugă creşterea numărului de eozinofile şi bazofile, care reprezintă markeri suplimentari pentru diagnostic. Hemoglobina se situează în jurul a 11 g/dl, anemia fiind normocitară şi normocromă. La mai mult de jumătate din cazuri apare o hipertrombocitoză, de obicei peste 450.000/mmc.

Măduva osoasă este hipercelulară, cu o hiperplazie importantă a seriei mieloide şi uneori cu creşterea fibrelor de colagen şi de reticulină. Raportul mieloid/eritroid este de aproximativ 15:1 până la 20:1. Pe mielogramă mieloblaştii sunt sub 5%, cu toată filiaţia spre neutrofilul adult nemodificată. Procentul eozinofilelor şi bazofilelor este crescut, similar cu aspectul din sângele periferic. Eritropoieza este de obicei deprimată şi megacariopoieza amplificată.

Biochimic se constată o scădere marcată a fosfatazei alcaline leucocitare la peste 90% din cazuri. Nivelul sanghin al vitaminei B_{12}, lactatdehidrogenazei şi acidului uric sunt crescute.

Intrarea în faza de evoluţie accelerată este anunţată de creşterea procentului de mieloblaşti şi promielocite, ca şi a bazofilelor, cu accentuarea anemiei şi apariţia trombocitopeniei. Aceste modificări apar atât în sânge, cât şi pe mielogramă, frecvent asociate cu creşterea dimensiunilor splinei şi alterarea stării generale.

Policitemia vera

Policitemia vera, descrisă de Vaquez în 1892, este o afecţiune hematologică malignă caracterizată prin proliferarea excesivă a elementelor medulare eritroide, mieloide şi megacariocitare, cu creşterea în sânge a masei eritrocitare, asociată frecvent

şi cu creşterea granulocitelor şi trombocitelor. După o evoluţie cronică lungă, boala intră într-o fază finală în care apar citopenii sanghine, mielofibroză sau transformarea într-o leucemie acută. Mecanismul transformării maligne este necunoscut, deşi se invocă rolul radiaţiilor ionizante.

Boala este caracteristică adultului, incidenţa maximă fiind în jurul vârstei de 60 de ani. Debutul este insidios, cu cefalee, vertij, tinitus (zgomote în urechi), înceţoşarea vederii şi fosfene, manifestări atribuite creşterii vâscozităţii sanghine şi hipervolemiei.

Complicaţiile trombotice sunt frecvente, atât în sistemul arterial, cât şi în cel venos, dar şi epistaxisul şi hemoragiile digestive superioare, cu sau fără ulcer gastroduodenal. Pruritul tegumentar pare dat de creşterea eliberării de histamină din bazofilele înmulţite numeric.

La examenul fizic frapează faciesul pletoric, tegumentele şi mucoasele fiind intens colorate în roşu, chiar cu nuanţă uşor cianotică. Turgescenţa venelor conjunctivale şi retiniene şi hipertensiunea arterială moderată sunt observate frecvent, dar semnul major rămâne splenomegalia, uneori însoţită de o hepatomegalie moderată.

Hemograma este caracteristică, modificarea majoră fiind creşterea importantă a hemoglobinei, hematocritului şi numărului de hematii. Hematiile sunt moderat hipocrome şi microcitare, sugerând un deficit de fier în cadrul hematopoiezei excesive.

Majoritatea cazurilor cu policitemia vera au crescut numărul de granulocite în sângele periferic, leucocitoza depăşind 12.000/mmc. Devierea la stânga a formulei merge până la mielocite şi metamielocite, adăugându-se la două treimi din cazuri şi bazofilia. Numărul trombocitelor este crescut, uneori depăşind 1.000.000/mmc.

Măduva osoasă este foarte bogată, pe toate cele trei linii celulare, cu un raport granulo-eritrocitar normal. Pe acest fond se observă şi o mielofibroză, dovada faptului că face parte din sindroamele mieloproliferative. Studiile de citogenetică descoperă frecvent anomalii cromozomiale, spre exemplu trisomia cromozomilor 8 şi 9 sau pierderea cromozomului 7 sau doar a braţului lung.

Evoluţia este presărată cu frecvente accidente trombotice arteriale sau venoase şi hemoragii digestive superioare produse în special pe ulcere. După mai mulţi ani boala poate dezvolta o mielofibroză sau trece într-o fază proliferativă de tip leucemie acută.

Metaplazia mieloidă cu mielofibroză

Metaplazia mieloidă cu mielofibroză este un sindrom caracterizat prin proliferarea excesivă a fibroblaştilor şi depunerea de colagen în măduvă, alături de metaplazia mieloidă în organe ca splina, ficatul şi ganglionii limfatici, care au funcţii hematopoietice în perioada fetală.

Prima manifestare clinică este apariţia hepatosplenomegaliei cu mers progresiv, însoţită de modificări sanghine leucoeritroblastice. Paralel însă apare mielofibroza, fără să existe o proporţionalitate perfectă cu metaplazia mieloidă extramedulară.

Boala apare la adult sau vârstnic, insidios, cu o anemie aparent inexplicabilă. La examenul obiectiv se descoperă de regulă o hepatosplenomegalie. În evoluţie splenomegalia ajunge la dimensiuni importante, putând ocupa jumătatea stângă a abdomenului. Hepatomegalia devine dură, neregulată, amintind aspectul de ciroză hipertrofică. Rar sunt prezente durerile osoase şi artropatiile gutoase, ca şi mărirea

ganglionilor limfatici. Ţesutul hematopoietic extramedular, însoţit de o fibroză intensă, se poate dezvolta şi în alte organe, spre exemplu rinichi, suprarenale, plămân, tub digestiv şi piele.

Extinderea în spaţiul intracranian şi intraspinal determină apariţia unor consecinţe neurologice severe. Datorită hematopoiezei extramedulare hepatice şi fibrozei, apare hipertensiunea portală, ascita şi icterul, cu toate complicaţiile cunoscute.

Hemograma evidenţiază iniţial o anemie moderată, normocitară şi normocromă, cu o poikilocitoză discretă. Reticulocitoza este normală sau puţin crescută, dar sunt prezenţi şi câţiva normoblaşti. Pe măsură ce boala progresează şi splina se măreşte, anemia se accentuează, cu anizocitoză, poikilocitoză şi normoblastoză periferică, aspect caracteristic pentru diagnostic. Numărul leucocitelor este variabil, dar în general se situează între 15.000-30.000/mmc.

Imaturitatea granulocitelor în periferie este tipică, putând apare până la 10% blaşti. Bazofilia este prezentă la multe cazuri, iar fosfataza alcalină leucocitară are valori normale sau crescute. Numărul trombocitelor este variabil, dar atrage atenţia alterarea morfologică, cu megatrombocite şi fragmente de megacariocite.

Încercarea de a face puncţie sternală este sortită eşecului, frapând duritatea osului şi absenţa sau sărăcia sucului medular. Osteoscleroza este vizibilă şi radiologic, fiind localizată în zonele osoase cu măduvă hematogenă. Pentru a pune în evidenţă histologic mielofibroza este necesară biopsia osoasă. Studiile citogenetice pun în evidenţă anomalii cromozomiale (ex. trisomia cromozomilor 7, 8 şi 9), dar nu apare cromozomul Philadelphia.

Transformarea finală în leucemie acută este ocazională. Principalele probleme care apar în evoluţie sunt legate de hipertensiunea portală şi de sensibilitatea la infecţii.

Trombocitemia esenţială

Trombocitemia esenţială este o afecţiune mieloproliferativă în care dereglarea are loc la nivelul celulei stem pluripotente, dar proliferarea masivă are loc la nivel megacariocitar.

Boala este apanajul vârstelor cuprinse între 50-70 de ani, manifestările predominante fiind accidentele hemoragice sau/şi trombotice. Unii pacienţi prezintă diverse hemoragii, în special după intervenţii chirurgicale sau epistaxisuri, hemoragii gastrointestinale şi hemoptizii. Alte cazuri fac fenomene trombotice vasculare situate la extremităţi, pe coronare sau la nivelul sistemului nervos central. Ocluziile arteriale situate la degetele de la mâini şi picioare determină frecvent gangrene, confundate frecvent cu cele aterosclerotice.

În final boala suferă o transformare în leucemie acută, dar multe cazuri decedează înainte prin complicaţiile hemoragice sau trombotice, cele mai grave fiind cele cerebrale şi coronariene.

Hemograma evidenţiază încă din fazele iniţiale hipertrombocitoza, care ajunge la valori importante, peste 1.000.000/mmc. Morfologia trombocitelor este modificată, cu forme mari şi hipogranulare. Anemia şi leucocitoza de însoţire sunt moderate. *Măduva* este bogată, cu hiperplazia seriei megacariocitare, dar cu anomalii morfologice. Megacariocitele sunt gigante, cu anomalii nucleare şi grămezi de fragmente trombocitare.

Unele cazuri au anomalii citogenetice, dar fără să existe unele caracteristice. Timpul de sângerare este adesea prelungit, concordant cu alterarea agregării trombocitare.

LIMFOPROLIFERĂRI MALIGNE

LEUCEMIA LIMFATICĂ CRONICĂ

Leucemia limfatică cronică (LLC) este un neoplasm caracterizat prin acumularea de limfocite monoclonale, cel mai frecvent B (peste 95% din cazuri) şi foarte rar T, în măduva osoasă, ganglioni limfatici, ficat, splină şi în alte organe.

Boala apare la vârstnici, cel mai des peste 60 de ani, cu o uşoară predominanţă masculină. Etiologia bolii nu este cunoscută, dar se reţine rolul posibil al radiaţiilor ionizante, ierbicidelor, pesticidelor sau benzenului. Celulele LLC exprimă panantigenele B CD_{19}, CD_{20} şi CD_{24}, iar la trei sferturi din cazuri antigenele CD_{21} şi CD_{23}. Monoclonalitatea celulelor B este demonstrată de predominanţa lanţurilor kappa sau lambda.

Majoritatea pacienţilor sunt asimptomatici o lungă perioadă de timp sau prezintă manifestări nespecifice ca pierdere ponderală, fatigabilitate sau o astenie nemotivată. Pe măsură ce apare anemia sunt prezente semnele acesteia, dar de obicei în această fază există şi adenopatia generalizată.

Semnul clinic major este adenopatia, care poate începe din regiunea cervicală, dar devine rapid generalizată. Iniţial ganglionii sunt mobili, neaderenţi, moi şi cu dimensiuni diferite, dar cu timpul formează conglomerate ganglionare mari, vizibile. Aceste conglomerate ganglionare palpabile în toate regiunile sunt totuşi relativ mobile şi formate din ganglioni moi, cu vârste diferite. Splenomegalia poate apare de la început, dar de obicei se măreşte pe parcursul evoluţiei. Hepatomegalia apare în timp, însoţită uneori de un sindrom de colestază clinic şi biologic. Adenopatiile profunde sunt de obicei necompresive, deşi se palpează frecvent mase ganglionare abdominale. Tardiv, apar infiltraţii cutanate, pulmonare, pleurale, gastrointestinale şi chiar oculare sau cardiace. Infiltraţia sistemului nervos central este rară, dar aici pot apare infecţii datorită deprimării imunitare. Uneori apar pleurezii sau ascite, care au un prognostic rezervat, ca şi edemele membrelor prin obstrucţie limfatică.

Hemograma este sugestivă prin creşterea numărului de leucocite şi de limfocite. Leucocitoza poate ajunge pe parcursul bolii la 500.000/mmc, cu limfocitoza situată între 40.000 şi 150.000/mmc. Anemia şi trombocitopenia sunt prezente în formele constituite de LLC, putând fi justificate prin infiltraţie medulară sau mecanisme autoimune. Anemia hemolitică este frecvent cu anticorpi IgG care reacţionează la cald, cu test Coombs pozitiv şi reticulocitoză. La examenul microscopic limfocitele din LLC nu se deosebesc de cele normale, numai că uneori sunt mai friabile, pe lamă rămânând numai „umbre nucleare" descrise de Gumprecht.

Măduva osoasă este hipercelulară, cu o infiltraţie limfocitară care poate atinge 100% din celularitate. Seriile eritrocitară, granulocitară şi megacariocitară sunt reduse procentual cu gradul infiltraţiei limfocitare. Hipogamaglobulinemia este obişnuită în LLC şi predispune la infecţii.

Pentru stabilirea conduitei terapeutice şi a prognosticului sunt utilizate două sisteme de stadializare, unul imaginat de Rai şi celălalt de Binet (Tab. 11.3.).

Tabelul 11.3

Stadializarea leucemiei limfatice cronice

Stadiul	Date clinice şi hematologice
Stadializarea Rai	
0	Limfocitoză
I	Limfocitoză+adenopatii
II	Limfocitoză+splenomegalie
III	Anemie
IV	Trombocitopenie
Stadializarea Binet	
A	Fără anemie/trombocitopenie, <3 zone afectate
B	Fără anemie/trombocitopenie, >3 zone afectate
C	Anemie şi/sau trombocitopenie

O formă particulară inclusă în grupul leucemiilor limfatice cronice este leucemia cu celule păroase (hairy cell leukemia), o boală rară care apare predominant la bărbaţi în jurul vârstei de 40-50 de ani.

Bolnavii se prezintă cu anemie, febră, pierdere ponderală şi disconfort abdominal datorită splenomegaliei importante. Adenopatia periferică nu este frecventă, deşi pot fi demonstrate localizări retroperitoneale prin tomografie computerizată. Peste două treimi din cazuri au pe hemogramă anemie, neutropenie, monocitopenie şi trombocitopenie. Numărul leucocitelor este scăzut în momentul stabilirii diagnosticului, completând de fapt citopenia sanghină dată de infiltraţia medulară şi hipersplenism. În sânge există însă o limfocitoză absolută, compusă din celule cu proiecţii citoplasmatice vizibile mai bine la microscopul cu contrast de fază sau electronic. Puncţia sternală este de obicei albă datorită excesului de reticulină, fibrină şi colagen, motiv pentru care se recurge la biopsie medulară, care demonstrează creşterea celularităţii, cu infiltraţie de celule păroase.

Originea celulelor păroase din limfocitele B este dovedită imunohistochimic, deoarece exprimă antigenele CD_{19}, CD_{20} şi CD_{22}, dar nu CD_{21} şi CD_5.

LIMFOAMELE MALIGNE

Spre deosebire de leucemii, limfoamele maligne reprezintă transformarea neoplazică a celulelor rezidente predominant în ţesuturile limfoide. Cele două variante majore de limfoame maligne sunt boala Hodgkin şi limfoamele non-hodgkiniene. Deşi ambele tumori infiltrează organele reticuloendoteliale, ele sunt biologic şi chimic distincte (Tab. 11.4).

Tabelul 11.4

Diferențe între tipurile de limfoame maligne

	Limfoame non-hodgkiniene	*Boala Hodgkin*
Deviația celulară	90% celule B 10% celule T	neidentificată
Localizările bolii		
– localizată – expansiunea ganglionară – extraganglionare – mediastinală – abdominală – măduva osoasă	neobișnuită neînvecinată obișnuită neobișnuită obișnuită obișnuită	obișnuită învecinată neobișnuită obișnuită neobișnuită neobișnuită
Simptome de B	neobișnuite	obișnuite
Translocări cromozomiale	obișnuite	nedescrise
Curabilitate	30-40%	>75%

Boala Hodgkin

Curba incidenței bolii Hodgkin este de tip bimodal, cu un prim vârf la tineri între 15-35 de ani și al doilea după 50 de ani. Boala are o predominanță masculină, în special la tineri. Etiologia nu este cunoscută, dar se discută posibilitatea infecției cu un virus cu potențial oncogen.

Inițial boala începe ca o formă localizată, care se extinde la ganglionii din vecinătate, pentru ca în final să disemineze și în țesuturile nonlimfoide, având un potențial fatal. Cele mai multe cazuri încep cu o adenopatie cervicală sau supraclaviculară, cu ganglioni fermi, relativ mobili și nedureroși. Un număr de bolnavi se prezintă cu adenopatie mediastinală, care poate avea un efect compresiv asupra organelor din jur. Rar, ganglionii din boala Hodgkin sunt dureroși după consumul de alcool. Afectarea ganglionară tinde să fie centripetă sau axială, spre deosebire de limfoamele non-hodgkiniene în care este centrifugă. Mărirea ganglionilor este variabilă, existând perioade de stagnare sau chiar de regresiune.

Majoritatea bolnavilor fac subfebrilități însoțite de transpirații nocturne, care pot precede cu mai multe luni stabilirea diagnosticului. Oarecum caracteristică, dar rară, este febra ondulantă Pel-Epstein, care are perioade febrile de câteva zile, urmate de mai multe zile de afebrilitate. Uneori chiar înaintea apariției adenopatiilor bolnavii acuză o stare de oboseală inexplicabilă, cu pierdere ponderală treptată.

Pruritul generalizat fără leziuni cutanate sau asociat cu un rash poate apare în orice moment al evoluției, fiind inclus în grupul simptomelor B. Invadarea mediastinală, pulmonară, pleurală sau pericardică determină apariția durerilor toracice, cu tuse, dispnee și chiar hemoptizii. Uneori apare osteoartropatia hipertrofică pneumică, asociată adesea cu dureri osoase care sugerează invadarea oaselor.

Adenopatia mediastinală poate comprima orice organ sau formațiune anatomică, dar cea mai vulnerabilă este vena cavă superioară, cu apariția cianozei și edemului în pelerină. Invadarea abdominală determină apariția splenomegaliei, durerilor, ascitei sau tulburărilor intestinale.

Pentru diagnosticul bolii Hodgkin este necesară biopsia ganglionară, dar pentru stadializare şi bilanţul extinderilor sunt obligatorii: hemograma completă, medulograma, explorarea hepatică şi renală, radiografia toracică şi tomografia computerizată toracică, abdominală şi pelvină.

Caracteristică pentru diagnosticul histologic este celula Reed-Sternberg, care se află într-un mediu celular cu limfocite, eozinofile şi histiocite. Boala Hodgkin este unică din punct de vedere histologic, deoarece celula tumorală, care este minoritară, se află într-un mediu celular inflamator normal, care este componenta majoritară.

Celula Reed-Sternberg este o celulă mare, binucleată, cu nucleoli mari şi eozinofili. Histologic, are atât caractere de macrofag, cât şi de limfocit, fiind capabilă de fagocitoză. Markerii antigenici caracteristici sunt CD_{30} şi CD_{15}, fiind folosiţi uneori pentru diagnostic.

Boala Hodgkin are patru subtipuri histologice, în funcţie de numărul şi aspectul celulelor Reed-Sternberg şi de mediul celular înconjurător. Primul tip este cu predominanţă limfocitară, în care se găsesc rare celule Reed-Sternberg, într-un mediu limfocitar (uneori nodular) format din limfocite B policlonale. Al doilea tip, de scleroză nodulară se caracterizează prin creşterea numărului de celule Reed-Sternberg, într-un mediu celular cu limfocite T, eozinofile, neutrofile şi histiocite. Al treilea tip, cu celularitate mixtă, în care adenopatia este generalizată, îşi conservă mediul celular înconjurător, dar celulele Reed-Sternberg se înmulţesc. În tipul patru, de depleţie limfocitară, celulele Reed-Sternberg sunt foarte numeroase, cu diferenţe morfologice, în timp ce mediul celular este sărac, cu o fibroză difuză şi chiar necroze.

Clasificarea stadială de la Ann Arbor din 1971 stă la baza tratamentului bolii Hodgkin:

– Stadiul I: afectarea unei singure regiuni ganglionare sau structuri limfoide (ex. splina, timusul, inelul Waldeyer).

– Stadiul II: afectarea a două sau mai multe regiuni ganglionare, dar de aceeaşi parte a diafragmului.

– Stadiul III: afectarea unor regiuni ganglionare sau structuri situate de ambele părţi ale diafragmului.

Stadiul IV: generalizarea bolii, cu prinderea extraganglionară.

La această stadializare se adaugă următoarele menţiuni:

– A: fără simptome;

– B: febră, pierdere ponderală, transpiraţii;

– E: afectări extranodale.

Hemograma evidenţiază o anemie moderată, ca în orice neoplazie sau boală cronică. În stadiile precoce apare o reacţie leucemoidă, cu eozinofilie şi hipertrombocitoză, pentru ca în stadiile tardive să apară o limfopenie absolută. În fazele active ale bolii se pozitivează reactanţii fazei acute (VSH, proteina C, globulinele), care pot fi folosiţi pentru monitorizare.

Limfoamele non-Hodgkin

Limfoamele non-hodgkiniene sunt un grup heterogen de neoplazii ale celulelor B sau T , care în mod obişnuit îşi pot avea originea în ganglionii limfatici, dar pot fi localizate în orice organ al corpului. Acest grup de boli, în care sunt cuprinse mai mult de 10 entităţi distincte, poate afecta orice vârstă, dar frecvenţa creşte odată cu aceasta.

Multe cazuri se prezintă la început cu aşa-zise „simptome B" şi anume febră, transpiraţii nocturne şi pierdere ponderală, apărute în ultimele luni. Primul semn care pune problema unui limfom este apariţia unei adenopatii, cu localizare superficială sau profundă. Un ganglion limfatic mai mare de 1cm, care persistă de mai mult de 4-6 săptămâni şi care nu poate fi cu siguranţă asociat cu o infecţie, impune biopsia. Ganglionii sunt fermi, cu o consistenţă de cauciuc, nedureroşi şi au tendinţă de a adera între ei, formând blocuri ganglionare.

Limfoamele non-hodgkiniene se pot prezenta şi sub forma adenopatiilor profunde sau cu manifestări extraganglionare. Aproximativ 20% din cazuri se prezintă cu adenopatie mediastinală, responsabilă de tuse, dureri toracice, dispnee inspiratorie prin compresiune traheobronşică sau cu cianoză şi edem în pelerină prin afectarea venei cave superioare. Afectarea ganglionilor retroperitoneali, mezenterici şi pelvini determină prin masele ganglionare efecte compresive asupra organelor din vecinătate, de multe ori însoţite de splenomegalie. Anumite tipuri de limfoame determină leziuni cutanate, testiculare, neurologice sau o anemie cu trombocitopenie prin invadare medulară.

În 1966, Henry Rappaport a făcut prima clasificare histologică a limfoamelor non-hodgkiniene, în funcţie de aspectul microscopic al ganglionilor limfatici. Clasificarea Rappaport împarte limfoamele non-hodgkiniene în două subtipuri, numite nodular (folicular) şi difuz. Limfoamele nodulare păstrează ceva din arhitectura ganglionului limfatic, în care celulele neoplazice par a forma „centri germinativi" (noduli). În formele difuze arhitectura zonelor corticale şi paracorticale este profund afectată de celulele neoplazice. În funcţie de aspectul citologic al celulelor maligne, clasificarea Rappaport împarte limfoamele non-hodgkiniene în forme bine diferenţiate, slab diferenţiate şi histiocitare. Această primă clasificare, care a stat la baza actualelor orientări, a permis formularea conduitelor terapeutice în fiecare formă de boală şi aprecierea duratei de supravieţuire.

În afară de anamneză şi un examen fizic atent, pentru diagnosticul limfoamelor biopsia ganglionară este esenţială, jumătate din ganglion fiind dat pentru examen histologic şi cealaltă jumătate pentru studii imunologice şi moleculare. Hemograma completă va fi însoţită şi de testul Coombs, dacă sunt elemente sugestive pentru o anemie hemolitică autoimună. Examinarea măduvei este obligatorie, recurgându-se chiar la biopsie din creasta iliacă. Explorarea imagistică cuprinde radiografia toracică (faţă şi profil), examenul radiologic baritat eso-gastro-duodenal, ecografia abdominală şi tomografia computerizată toraco-abdominală. În cazul manifestărilor neurologice şi pentru amănunţirea informaţiilor se recomandă rezonanţa magnetică nucleară. Explorarea biochimică hepatică şi renală va fi completă, ca şi cea imunologică standard (imunelectroforeză, autoanticorpi). În condiţiile unor laboratoare bine dotate se pot face studii de citogenetică, imunohistochimie, flow-citometrie sau prin reacţia lanţului polimerazei.

NEOPLAZIILE PLASMOCITARE

Grupul neoplaziilor plasmocitare sau cu potenţial neoplazic se caracterizează prin proliferarea unei singure clone de plasmocite care secretă imunoglobuline, derivate din seria celulelor B de imunocite. Efectul secretor al acestei proliferări este apariţia unei paraproteinemii sau gamapatii monoclonale. Proteinele secretate în aceste boli

sunt din punct de vedere electroforetic şi imunologic foarte omogene, fiind definite ca monoclonale. Aceste imunoglobuline G, M, A, D sau E au acelaşi tip de lanţuri grele şi de lanţuri uşoare (kappa sau lambda), unele având chiar funcţii de anticorpi. Datorită existenţei unei cantităţi mari de asemenea proteine se produce o creştere a vâscozităţii sanghine, cu apariţia sindromului de hipervâscozitate. Unele din aceste proteine pot fi filtrate la nivel renal, apărând în urină (ex. proteina Bence-Jones).

Mielomul multiplu

Mielomul multiplu (boala Kahler) se caracterizează printr-o proliferare neoplazică a unei singure clone de plasmocite, care produc o singură imunoglobulină monoclonală. Această clonă de plasmocite proliferează în măduva osoasă hematogenă, dar invadează frecvent şi osul adiacent, producând distrugeri scheletice extensive, responsabile de dureri şi fracturi. La acestea se adaugă anemia, hipercalcemia şi afectarea renală care conduce la insuficienţă renală. Etiologia bolii nu este cunoscută, dar se suspectează intervenţia radiaţiilor ionizante, a unor produse chimice sau a unor virusuri şi chiar un posibil factor genetic.

Celulele T joacă un rol important în diferenţierea normală a celulelor B, dar în mielomul multiplu se constată reducerea procentului de celule CD_4, cu o creştere a celulelor CD_8. Anomalii cromozomiale au fost descoperite la aproape jumătate din cazuri, dar fără să fie vreuna specifică.

Durerile osoase localizate dorsal, toracic, la bazin sau extremităţi sunt prezente de la început la peste două treimi din cazuri. Durerile apar la mişcare, dar şi nocturn, trezind bolnavul din somn. Dezvoltarea tumorală la nivelul vertebrelor poate produce tasarea, cu afectarea rădăcinilor nervoase din zonă şi manifestări neurologice caracteristice. Oboseala acuzată de bolnavi se asociază cu gradul anemiei şi cu insuficienţa renală. Febra poate fi dată de însăşi procesul neoplazic sau de infecţiile frecvente care complică această boală. Hepatosplenomegalia apare mai rar şi numai în fazele tardive. Uneori apar tulburări de coagulare, sindrom Raynaud sau sindrom de hipervâscozitate, manifestat prin cefalee, tulburări de echilibru şi vizuale, până la retinopatie.

Pe hemogramă se constată de obicei o anemie normocromă şi normocitară, uneori cu o componentă hemolitică. Rar pe frotiul de sânge apare un mic procent de plasmocite şi trombocitopenie moderată. Măduva este hipercelulară, cu un procent mare de plasmocite în formele cu infiltraţie difuză, care poate lipsi în situaţia unei proliferări focale. Electroforeza proteinelor serice evidenţiază o hiperproteinemie, cu apariţia unui „vârf" cu baza îngustă, caracteristic gamapatiilor monoclonale. La imunelectroforeză se identifică imunoglobulina monoclonală, mieloamele secretând în 50% din cazuri IgG, în 20% IgA şi în 17% numai lanţuri uşoare (proteina Bence-Jones), celelalte imunoglobuline înregistrând procente mici.

Proteinuria este prezentă la aproape 90% din cazuri, la 80% fiind detectată proteina Bence-Jones. Rinichiul mielomatos se caracterizează prin prezenţa de cilindri în tubii distali şi colectori, formaţi din lanţurile uşoare precipitate. A doua cauză care conduce la insuficienţă renală este legată de efectul hipercalcemiei (vezi semiologia rinichiului). Hipercalcemia, VSH accelerată, proteinuria şi apariţia unei paraproteine pe electroforeză sunt cele mai sugestive modificări biologice pentru mielomul multiplu.

Pe radiografiile osoase apar la peste 80% din cazuri leziuni litice, osteoporoză şi chiar fracturi. Leziunile osteolitice se caută la nivelul vertebrelor, bazinului, cutiei

toracice, craniului şi la epifizele proximale ale humerusului şi femurului. Tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică nucleară se recomandă la cazurile cu examen radiologic osos neconcludent.

Macroglobulinemia Waldenström

Macroglobulinemia rezultă dintr-o proliferare necontrolată a limfocitelor şi plasmocitelor, cu producţia unor mari cantităţi de imunoglobuline M. Boala apare în jurul vârstei de 60 de ani, cu o uşoară predominanţă masculină şi o relativă agregare familială.

Primele manifestări clinice sunt sângerările şi starea de oboseală, după care la scurt timp apar tulburările vizuale, pierderea ponderală, simptomele neurologice, infecţiile şi insuficienţa cardiacă. Bolnavii sunt palizi, cu hepatosplenomegalie şi adenopatii, iar la cazurile cu crioglobuline apar fenomenele Raynaud. Pot fi prezente neuropatii periferice senzitive simetrice, predominant la membrele inferioare, iar la fundul de ochi modificări retiniene. Sindromul de hipervâscozitate apare la cazurile cu hiperimunoglobulinemie importantă, adăugându-se la tulburările vizuale (fosfene) şi de echilibru, alterarea funcţiilor cerebrale, până la coma paraproteinemică.

Electroforeza proteinelor serice evidenţiază o hiperproteinemie, cu un vârf în zona gama, care la imunelectroforeză se dovedeşte a fi dat de creşterea monoclonală a IgM. Pe hemogramă apare de obicei anemia, însoţită de leucopenie şi trombocitopenie. Anemia este dată atât de invadarea medulară cu celule neoplazice, cât şi de mecanisme periferice în condiţiile unei importante disglobulinemii. În sânge apare o populaţie monoclonală de limfocite B, care exprimă antigenele CD_{19}, CD_{20} şi CD_{24}. Măduva osoasă este hipercelulară, cu o infiltraţie difuză de limfocite, plasmocite şi „limfocite plasmocitoide". Tulburările de coagulare sunt evidenţiate de creşterea timpului de protrombină, uneori fiind prezent anticoagulantul lupic. Afectarea funcţiilor plachetare determină prelungirea timpului de sângerare, alterarea retracţiei cheagului şi slaba generare de tromboplastină. Proteinuria este prezentă la 80% din cazuri, fiind formată din lanţuri uşoare şi caracteristică de fapt leziunilor glomerulare.

Boala lanţurilor grele

Această rară afecţiune limfoproliferativă se caracterizează prin sinteza anormală de imunoglobuline la care lipsesc lanţurile uşoare.

Boala lanţurilor α, care afectează predominant tinerii, poate îmbrăca o formă enterică sau o formă respiratorie. Forma enterică se manifestă prin diaree, malabsorbţie, pierdere ponderală şi dureri abdominale, fiind inclusă în bolile imunoproliferative ale intestinului subţire. Ocazional se palpează tumori intraabdominale, evidenţiabile ecografic şi tomografic. Forma respiratorie este mai rară, manifestându-se prin infecţii bronhopulmonare. Diagnosticul se bazează pe identificarea în sânge a lanţurilor alfa cu ajutorul anticorpilor monoclonali.

Boala lanţurilor γ poate apare la orice vârstă, dar incidenţa maximă este în jur de 60 de ani, cu frecvenţă egală pe sexe. Manifestările de debut sunt nespecifice, fiind reprezentate de febră, inapetenţă şi o stare de oboseală nejustificată. La scurt timp apare adenopatia, iniţial cervicală, dar se generalizează odată cu apariţia splenomegaliei şi a palorii tegumentare. Anemia este de obicei prezentă, uneori cu aspect hemolitic autoimun, leucopenie, eozinofilie şi trombocitopenie. Măduva este bogată, cu infiltraţie limfoplasmocitară şi eozinofilică. Diagnosticul se stabileşte cu ser

antilanț greu gama, care demonstrează prezența în sânge și urină de cantități anormale de lanțuri grele gama.

Boala lanțurilor grele μ se prezintă cu o adenopatie și splenomegalie, care amintesc de leucemia limfatică cronică. Cu ajutorul antiserului se pune în evidență existența în sânge a lanțurilor grele de IgM, care datorită dimensiunilor nu traversează filtrul renal.

Crioglobulinemia

Crioglobulinele sunt proteine care precipită la frig și se redizolvă la căldură, ele fiind de trei tipuri: monoclonale, mixte și policlonale.

Tipul I, monoclonal, este format de obicei din IgM sau IgG. În momentul când nivelul seric depășește 1-2 g/dl apar de obicei durerile articulare, purpura, fenomenul Raynaud, cianoza și chiar ulcerații cutanate pe zonele expuse la frig. Acest tip se asociază cu mielomul multiplu și macroglobulinemia Waldenström, dar și formele „idiopatice" pun problema originii neoplazice.

Tipul II, crioglobulinemiile mixte, sunt formate dintr-o IgM monoclonală și IgG policlonale, mai rar găsindu-se alte variante care cuprind și IgA. Această variantă apare în vasculite, glomerulonefrite, boli limfoproliferative și diverse procese infecțioase cronice (ex. endocardita bacteriană). Frecvent apar purpura și artralgiile simetrice, dar fără deformări articulare. Fenomenul Raynaud, necrozele cutanate, afectările neurologice și leziunile glomerulare, chiar sindromul nefrotic sunt obișnuite. Acest tip de crioglobulinemie apare frecvent la bolnavii cu hepatită cronică virală B și mai ales C.

Tipul III este crioglobulinemia policlonală, fără componentă monoclonală, fiind întâlnit în diverse boli infecțioase sau inflamatorii.

TROMBOCITOPENIILE

Scăderea numărului de trombocite din sânge poate apare datorită afectării producției, distrugerii periferice sau anomaliilor de distribuție.

Consecința trombocitopeniei este apariția unui sindrom hemoragipar, dar amploarea acestuia depinde de numărul trombocitelor din sânge. Până la 100.000/mmc nu apar manifestări hemoragipare, timpul de sângerare fiind normal. Între 50.000-100.000/mmc pot apare sângerări la leziuni mari, inclusiv intervenții chirurgicale, pentru ca la scăderi până la 20.000/mmc să apară sângerări la leziuni traumatice minore. Sub 20.000/mmc apar sângerări spontane, cu risc foarte mare pentru hemoragii severe.

Scăderea producției de trombocite

Scăderea producției de trombocite apare la cazurile în care țesutul hematopoietic medular este înlocuit cu celule sau structuri străine, așa cum se întâmplă în leucemii, metastaze tumorale sau mielofibroză. Distrugerea țesutului medular apare după anumite medicamente, produse chimice, radiații ionizante, infecții și în anemiile aplastice. Hematopoieza medulară este ineficace în condițiile unui deficit de vitamină B_{12} și acid folic (a se vedea anemiile megaloblastice).

Distrugerea periferică imunologică

Distrugerea periferică a trombocitelor prin mecanisme imunologice se poate realiza prin autoanticorpi împotriva unor antigene din membrană sau prin legarea de suprafața trombocitelor a unor complexe imune sau a complementului.

Purpura trombocitopenică idiopatică este o boală autoimună caracterizată prin apariția unor anticorpi care se fixează pe trombocite, acestea fiind apoi distruse în splină şi chiar în ficat. La copii boala se manifestă acut, legată adesea de infecții virale, fiind autolimitată la 4-6 săptămâni. La adult debutul este de obicei gradat, cu o evoluție prelungită, ca o boală cronică. Aproximativ 90% din cazuri au vârsta peste 40 de ani, cu o frecvență mai mare la femei. Primele sunt peteșiile nepalpabile, izolate sau confluente, care nu apar la palme şi plante, dar se extind şi pe mucoase, chiar cu bule hemoragice. În formele severe apar echimoze şi epistaxisuri greu de oprit, iar la femei metroragii. Singura modificare care apare pe hemogramă este scăderea numărului de trombocite. Metoda de detectare a anticorpilor antiplachetari seamănă cu testul Coombs pentru anticorpii antieritrocitari, dar nu permite diferențierea de formele prin complexe imune.

Trombocitopenii imune secundare apar în limfoame, leucemia limfatică cronică şi uneori în tumori nehematologice, în colagenoze şi în special în lupusul eritematos sistemic şi în unele infecții virale (ex. HIV, virus citomegalic). Anumite medicamente pot determina trombocitopenii imune prin anticorpi, de obicei fără manifestări clinice.

Distrugerea periferică neimunologică

Purpura trombotică trombocitopenică este o boală rară cu etiologie necunoscută, caracterizată prin trombocitopenie severă, anemie hemolitică microangiopatică, manifestări neurologice şi afectare renală (proteinurie, insuficiență renală). Distrugerea trombocitară seamănă cu cea care apare în coagularea vasculară diseminată şi sindromul hemolitic-uremic, în care mecanismul este „microangiopatic".

DEFICIENȚE ALE COAGULĂRII SANGHINE

Afecțiunile congenitale ale coagulării plasmatice sunt legate de deficitul unui singur factor al coagulării, cel mai frecvent factorii VIII şi IX. Anomaliile dobândite ale coagulării sunt cele mai frecvente şi mai complexe, afectând simultan atât hemostaza primară, cât şi pe cea secundară. Cele mai frecvente în practică sunt coagularea intravasculară diseminată, diateza hemoragică din bolile hepatice şi deficiența de vitamina K.

Hemofilia A

Factorul antihemofilic sau factorul VIII este sintetizat de ficat şi circulă complexat cu factorul Willebrand. Gena care controlează sinteza lui se află pe cromozomul X, motiv pentru care boala apare la băieți.

Maladia se caracterizează prin sângerări în țesuturile moi, mușchii şi articulațiile care suportă greutatea corporală. Sângerările apar când activitatea plasmatică a factorului VIII scade sub 5%.

Sângerările apar la traumatisme sau leziuni, durând zile sau săptămâni dacă nu se intervine terapeutic. După un traumatism nu foarte intens se produc hematoame în țesuturile moi, care exercită efect compresiv asupra arterelor, venelor sau nervilor din vecinătate, cu consecințele teritoriale cunoscute (ischemie, stază venoasă sau neuropatii). În timp aceste hematoame se calcifică, local rămânând formațiuni asemănătoare unor tumori. Cele mai vulnerabile sunt articulațiile mari, care suportă greutatea corpului sau sunt expuse la traumatisme şi anume coxofemurala, genunchiul, glezna şi cotul. După un mic traumatism articulația devine dureroasă şi se tumefiază, iar prezența sângelui în articulație va produce fenomene inflamatorii sinoviale, care prin repetare conduc la hemartroze, cu anchiloză şi atrofie musculară. Un accident sever este hematomul faringian, care poate produce asfixie şi disfagie. Sângerările cerebrale sunt mai rare, dar cu consecințe neurologice severe. Hematuria nu este foarte importantă, existând chiar în absența unor leziuni renourinare.

Tipic, hemofilicii au timpul de protrombină şi timpul parțial de tromboplastină prelungite, încât pentru diagnostic nu este neapărat necesară dozarea factorului VIII.

Hemofilia B

Hemofilia B sau boala Christmas este dată de deficitul de factor IX, anomalia genetică fiind localizată pe cromozomul X. Clinic, boala este identică cu hemofilia A, dominante fiind sângerările, hematoamele şi hemartrozele. Caracteristic, timpul parțial de tromboplastină este prelungit, dar pentru un diagnostic sigur este necesară dozarea activității factorului IX, care în formele severe de boală se situează între 1-5%.

Deficiența de vitamina K

Vitamina K este liposolubilă, având un rol major în hemostază. Aportul dietetic este absorbit în intestinul subțire şi stocat în ficat, dar există şi o sinteză intestinală de către flora bacteriană existentă. În ficat serveşte la producerea proteinelor din complexul protrombinic.

Deficitul de vitamină K apare în primul rând datorită afectării locului de stocaj care este ficatul, apoi prin malabsorbție intestinală şi mai rar prin aport dietetic inadecvat. Aportul insuficient poate apare la nou-născuți, dacă rezerva hepatică la naştere este scăzută. În icterele mecanice cu steatoree şi în colestazele intrahepatice (ex. ciroza biliară primitivă, colangita sclerozantă) vitamina K nu se poate absorbi, fiind liposolubilă. Cele mai multe cazuri în practică sunt bolile hepatice cronice şi în special cirozele, în care timpul de protrombină scade la limita apariției sindromului hemoragipar.

Coagularea intravasculară diseminată

Coagularea intravasculară diseminată este o stare patologică explozivă generatoare de hemoragii severe, care cel mai frecvent apare ca un accident obstetrical, în septicemii prin endotoxina bacteriilor gram negative, la politraumatizați şi în unele cancere metastazate.

Intervenția unor stimuli trombogeni determină apariția unor mici trombi şi emboli în vasele mici, care va produce o coagulopatie de consum. Secundar acestui prim fenomen apare fibrinoliza, cu hemoragii prin consumarea proteinelor coagulante şi a trombocitelor, la care se adaugă efectele antihemostatice ale produşilor de degradare a fibrinei.

Majoritatea cazurilor prezintă multiple hemoragii cutanate şi mucoase, cianoză şi leziuni pregangrenoase la degete, nas şi urechi. Pe hemogramă se constată trombocitopenie, schizocite sau fragmente de hematii şi adesea leucopenie. Fibrinogenul plasmatic este scăzut, timpul de protrombină şi timpul parţial de tromboplastină sunt prelungite, iar în sânge apar produşii de degradare a fibrinei (PDF).

Sindromul hemoragipar în bolile hepatice

Ficatul deţine un loc central în sinteza şi metabolismul proteinelor coagulării, motiv pentru care în bolile hepatice apar frecvent defecte ale hemostazei. Cele mai multe sângerări apar ca urmare a hipertensiunii portale (ruptura varicelor esofagiene, gastropatia portală, sângerări hemoroidale) sau ulcerelor gastroduodenale. Splenomegalia existentă se poate însoţi de hipersplenism, care determină trombocitopenie, uneori importantă. Pacienţii cu boli hepatocelulare care nu pot stoca vitamina K prezintă o scădere importantă a coagulării, ca şi sindroamele de colestază, la care se adaugă şi tulburări de absorbţie. Defectele de coagulare sunt amplificate şi de insuficienţa de sinteză a altor proteine (ex. factorul V, fibrinogenul), motiv pentru care intervenţiile chirurgicale la hepatici au un risc hemoragipar crescut. Uneori apare un sindrom de coagulare intravasculară diseminată, amplificat de deficitul de producere al inhibitorilor coagulării (ex. antitrombina III, proteina C şi S).

SINDROAME VASCULITICE

Vasculitele sunt procese anatomopatologice caracterizate prin inflamaţia şi distrugerea vaselor sanghine, cu obliterarea lumenului şi ischemia ţesutului irigat. Acest grup de sindroame este foarte heterogen datorită dimensiunilor vaselor afectate şi a localizării teritoriale. Vasculitele pot afecta un singur organ, spre exemplu pielea sau pot fi implicate simultan mai multe organe şi sisteme. Aceste procese patologice pot fi primare, reprezentând singura manifestare a bolii sau secundare altor boli, în care vasculita este numai o componentă a tabloului clinic.

Leziunile cutanate din purpurele vasculare au dimensiuni variabile, mai mici de 1-2 mm sau mai mari, până la echimoze de peste 1 cm, dar caracteristic este faptul că sunt palpabile, spre deosebire de cele din purpurele trombocitopenice care nu sunt reliefate. Uneori leziunile purpurice au şi trasee liniare, fiind numite vibice. Culoarea iniţială este roşie, deoarece aceste leziuni nu sunt decât mici hemoragii cutanate, dar în evoluţie capătă o culoare maronie, apoi galbenă şi dispar după rezorbţia hemoglobinei. Prin repetarea erupţiei la nivelul membrelor inferioare, pielea capătă o culoare cărămizie datorită hemosiderozei.

În general, cele mai multe sindroame vasculitice sunt mediate cel puţin în parte de mecanisme imunologice. Cel mai plauzibil mecanism este formarea in situ sau depunerea de complexe imune în pereţii vaselor, dar antigenul nu poate fi identificat cu regularitate. În anumite vasculite ar putea interveni şi citotoxicitatea celulară directă sau anticorpii direcţionaţi contra unor componente ale peretelui vascular. Clasificarea acestui grup heterogen de sindroame vasculitice nu poate fi considerată perfectă,

deoarece unele forme au strict localizare cutanată, în timp ce altele pot afecta ireversibil organele vitale (Tab. 11.5).

Tabelul 11.5

Clasificarea sindroamelor vasculitice

Vasculite necrotizante sistemice	Poliarterita nodoasă clasică Angeitele alergice şi granulomatoza Churg-Strauss Sindromul overlap poliangeitic
Vasculite prin hipersensibilizare	*Stimuli exogeni* Purpura Henoch-Schönlein Boala serului Vasculite induse medicamentos Vasculite din unele boli infecţioase *Antigene endogene* Vasculite din colagenoze Vasculite din boli neoplazice (în special sindroame limfoproliferative) Vasculite din diverse boli generale sau defecte congenitale ale sistemului complement
Granulomatoza Wegener	–
Arterite cu celule gigante	Arterita temporală Arterita Takayasu
Alte sindroame vasculitice	Boala Kawasaki Trombangeita obliterantă Sindromul Behçet Vasculite izolate ale sistemului nervos central

Vasculite necrotizante sistemice

Poliarterita nodoasă, descrisă de Küssmaul şi Maier, este o vasculită necrotizantă multisistemică a arterelor musculare mici şi medii, care nu afectează arterele pulmonare. Leziunile arteriale sunt segmentare şi tind să cuprindă bifurcaţiile, dar uneori afectează şi venele adiacente, sugerând un „overlap" sindrom poliangeitic. În faza acută a bolii infiltraţia cu neutrofile cuprinde toate straturile peretelui vascular şi zonele perivasculare, fiind urmată de proliferarea intimală şi degenerarea peretelui vascular. În stadiul subacut şi apoi cronic apare infiltraţia cu celule mononucleare, iar necroza fibrinoidă compromite lumenul. Datorită suspendării irigaţiei se produce infarctizarea teritoriului dependent de vasul lezat. În schimb, de-a lungul arterelor apar dilataţii anevrismale mai mari de 1cm, care sunt caracteristice acestei boli.

Toate organele pot fi afectate, în afara arterelor pulmonare, dar în special rinichiul. În afara afectării arteriale apar şi semne de glomerulonefrită, cu evoluţie

spre insuficiență renală. Hipertensiunea arterială este obișnuită, contribuind la geneza ei și afectarea renală. În forma clasică de poliarterită nodoasă bolnavii sunt febrili, cu cefalee, mialgii, dureri abdominale și pierdere ponderală.

Leziunile tegumentare sunt prezente la aproape jumătate din cazuri, fiind reprezentate de erupții purpurice, rash, noduli, mici infarctizări sau fenomene Raynaud. La acestea se adaugă de regulă artralgii sau veritabile artrite și mialgii, care la un bolnav febril pot fi confundate cu o colagenoză.

La nivelul cordului apar pericardite, miocardite, până la insuficiență cardiacă. Manifestările digestive sunt polimorfe, dominând durerile abdominale, grețurile, vărsăturile și hemoragiile. Uneori apar infarcte intestinale, perforații, colecistite acute sau infarcte pancreatice. Neuropatiile periferice și mononevritele apar la peste jumătate din cazuri, mai rar fiind observate accidente vasculare cerebrale sau alterarea statusului mental. Afectarea genitourinară se manifestă prin dureri testiculare, epididimale sau ovariene.

Pe hemogramă, la trei sferturi din cazuri, apare o leucocitoză moderată, cu neutrofilie și anemia caracteristică bolilor inflamatorii cronice. VSH este foarte crescută, alături de hipergamaglobulinemie și complexe imune circulante. La o treime din cazuri este prezent antigenul HBs, care este regăsit și în complexele imune din peretele vascular. Diagnosticul anatomopatologic este demonstrat de biopsia cutanată, musculară și renală.

Angeita alergică și granulomatoasă, descrisă în 1951 de Churg și Strauss, este o vasculită sistemică ce afectează predominant plămânul și vasele sanghine de diferite dimensiuni (artere și vene). Granuloamele extra- și intravasculare se însoțesc de infiltrat eozinofilic și se asociază frecvent cu astmul bronșic sever și eozinofilie periferică. Boala afectează și pielea, rinichiul, aparatul cardiovascular, tubul digestiv și sistemul nervos, semănând din acest punct de vedere cu poliarterita nodoasă. Explorarea paraclinică evidențiază hipereozinofilia sanghină, dar biopsia confirmă diagnosticul.

Overlap sindromul poliangeitic este o entitate în care se regăsesc anumite elemente din diferite forme de vasculite, cu manifestări sistemice și elemente anatomopatologice necrotizante.

Vasculite prin hipersensibilizare

În acest grup heterogen sunt incluse acele sindroame vasculitice în care sunt implicate reacții de hipersensibilizare la antigene exogene (ex. infecții, medicamente) sau la unele substanțe endogene, dar adesea reacția imunologică aberantă se produce la un antigen neidentificat. În mod caracteristic sunt afectate vasele mici, iar la purpura reliefată se adaugă adesea diverse manifestări extracutanate.

Aceste vasculite ale vaselor mici afectează venulele postcapilare, capilarele și arteriolele, fiind denumite „leucocitoclastice" datorită deșeurilor nucleare care rămân după ce neutrofilele au infiltrat vasele și spațiul perivascular în timpul fazei acute. Mecanismul imunopatologic implicat este depunerea de complexe imune.

Purpura vasculară este puțin reliefată, fiind palpabilă, cu elemente mici, punctiforme, dar și mai mari, cu vezicule sau bule hemoragice și leziuni necrotice. Frecvent bolnavii acuză un prurit de tip urticarian. Leziunile purpurice se însoțesc uneori de edem, iar în formele cronice pielea capătă o culoare cărămizie datorită hemosiderozei. Erupția domină la membrele inferioare și în zona fesieră la bolnavii care stau la pat, fapt ce sugerează rolul forțelor hidrostatice la nivelul venulelor postcapilare. Bolnavii sunt de regulă febrili, cu mialgii, artralgii și starea generală influențată.

Probele de laborator sugestive sunt creşterea VSH, o leucocitoză moderată, cu sau fără eozinofilie, uneori crioglobulinemie, prezența factorului reumatoid şi scăderea complementului seric.

Purpura Henoch-Schönlein este cea mai reprezentativă, fiind numită şi „purpură anafilactoidă". Purpura palpabilă, distribuită predominant pe fese şi membrele inferioare, se însoţeşte de artralgii, manifestări gastrointestinale şi glomerulonefrită. În imunopatogeneza bolii sunt implicate antigene infecţioase, medicamente, imunizări, înţepături de insecte şi chiar unele alimente. Anticorpii din complexele imune aparţin cel mai des IgA. Artralgiile sau chiar artritele au orice localizare, dar de obicei predomină la membrele inferioare, sunt fugace şi se vindecă fără sechele. Durerile abdominale colicative se însoţesc de greţuri, vărsături şi diaree, adesea cu mucus şi sânge. Afectarea glomerulară se manifestă prin hematurie şi proteinurie, uneori reducându-se şi diureza.

Boala serului este o reacţie caracterizată prin febră, urticarie, poliartralgii şi adenopatii care apar la 7-10 zile după prima expunere şi la 2-4 zile după a doua administrare a unor proteine străine şi mai rar după unele medicamente. Cele mai frecvente manifestări sunt artritele, nefrita, neuropatia şi vasculita.

Vasculitele asociate bolilor autoimune rămân de obicei cantonate la nivel cutanat, îmbrăcând rar un aspect necrotic. Cel mai frecvent apar purpure vasculare în lupusul eritematos sistemic, poliartrita reumatoidă, sindromul Sjögren, ciroza biliară primitivă şi mai ales la cazurile care prezintă şi crioglobulinemie.

Vasculitele asociate neoplaziilor apar în special în sindroamele limfoproliferative, leucemia cu celule păroase şi neoplasmele reticuloendoteliale. Frecvent apar erupţii purpurice în proliferările neoplazice plasmocitare (macroglobulinemia Waldenström, mielomul multiplu).

Vasculitele din unele boli infecţioase apar de obicei în fazele imunologice, cu aspect clasic de purpură leucocitoclastică. Astfel, se întâlnesc erupţii purpurice la bolnavii cu endocardite bacteriene, hepatite cronice virale B sau C şi în infecţiile cu virusul Epstein-Barr.

Granulomatoza Wegener

Granulomatoza Wegener este o entitate anatomoclinică distinctă, caracterizată printr-o vasculită granulomatoasă a aparatului respirator superior şi inferior alături de leziuni de tip glomerulonefritic şi vasculită diseminată a micilor artere şi vene.

În forma tipică bolnavii se prezintă cu dureri la nivelul sinusurilor paranazale şi secreţii purulente sau sanghinolente, cu sau fără ulceraţii ale mucoasei nazale sau perforarea septului. În timp apar deformări ale nasului şi otite medii. Afectarea pulmonară se manifestă prin tuse, hemoptizii şi dispnee, local apărând infiltrate nodulare, cavităţi sau atelectazii prin obstrucţii bronşice cicatriciale.

Afectarea renală influenţează prognosticul, deşi glomerulonefrita are aparent severitate medie, manifestându-se prin proteinurie şi hematurie. Spre final apare aspectul de glomerulonefrită rapid progresivă, cu insuficienţă renală. La aproape jumătate din cazuri apar diverse leziuni oculare (conjunctivite, sclerite etc) sau cutanate (purpură palpabilă, vezicule, noduli subcutanaţi) şi mai rar afectări nervoase (nevrite, vasculite cerebrale) sau cardiace (pericardite, vasculite coronariene).

În granulomatoza Wegener apar anticorpi împotriva citoplasmei neutrofilelor (ANCA), care au o foarte mare specificitate. Forma citoplasmatică a acestor

anticorpi (ANCA-c) are ca antigen o proteinază din granulele azurofile ale neutrofilelor, în tip ce forma perinucleară (ANCA-p) este direcționată contra mieloperoxidazei sau elastazei. Demonstrarea vasculitei necrotizante granulomatoase se face prin examen anatomopatologic pe eşantioanele de biopsie (căi respiratorii superioare sau inferioare, rinichi).

Arterite cu celule gigante

Arterita temporală este o boală inflamatorie a ramurilor medii şi mari derivate din artera carotidă, în special artera temporală. Această boală rară, mai frecventă la femei, poate afecta şi alte artere, cu consecințe în organele irigate. Histopatologic, boala este o arterită cu infiltrate celulare mononucleare inflamatorii în perete, în care apar şi celule gigante. În urma acestui proces rezultă ischemia teritoriului irigat.

Debutul este febril, cu cefalee, fatigabilitate şi anemie, la care se adaugă uneori şi dureri musculare. La palpare artera temporală este îngroşată sau nodulară, dar moale şi pulsatilă, ocluzia apărând în timp. Frecvent apar dureri de tip ischemic la mandibulă şi limbă în timpul masticației sau tulburări vizuale prin nevrită optică ischemică. Caracteristic, apare o anemie hipocromă, creşterea VSH, a IgG şi a fosfatazei alcaline, cu apariția complexelor imune circulante.

Arterita Takayasu este o leziune inflamatorie şi stenotică a arterelor medii şi mari, localizată cu predilecție la arcul aortic şi ramurile sale. Numită şi sindromul arcului aortic, apare predominant la adolescente şi femeile tinere, mult mai frecvent în Orient. Boala începe insidios cu febră, transpirații nocturne, artralgii, inapetență şi pierdere ponderală, manifestări care preced cu mai multe luni fenomenele ischemice date de ocluzia arterială. Pulsul este de regulă absent la arterele afectate, cel mai frecvent la subclavie. Jumătate din cazuri au hipertensiune arterială, insuficiență aortică şi afectare carotidiană, iar spre final apare cardiomegalia şi insuficiența cardiacă. De obicei este prezentă o anemie moderată, creşterea VSH şi a imunoglobulinelor serice. Diagnosticul este confirmat prin arteriografie, care confirmă neregularitățile pereților arteriali, stenozele şi dilatațiile poststenotice. Uneori apare o circulație anastomotică arterială, dar care nu asigură irigația necesară.

CAPITOLUL 12

SEMIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR

Afecțiunile aparatului respirator sunt foarte frecvente în practica medicală, începând de la formele uşoare până la cele grave, care pun în pericol viața (ex. cancerul pulmonar). Unele boli pulmonare au etiologie infecțioasă, cu potențial epidemiologic, fiind chiar probleme de sănătate publică (ex. tuberculoza pulmonară).

Debutul bolilor respiratorii este variat, de la forme cu început brutal şi zgomotos, până la cele descoperite întâmplător. Începutul brusc, de multe ori şocant este caracteristic pneumotoraxului spontan, emboliei pulmonare sau atelectaziilor acute, iar debutul acut, rapid progresiv, este întâlnit în pneumonii, pleurezii, traheobronşite sau astmul bronşic. Multe afecțiuni încep insidios, fiind destul de greu de precizat momentul debutului. Majoritatea bolnavilor cu acest tip de afecțiuni se prezintă tardiv, când au apărut manifestările majore sau complicațiile, aşa cum se întâmplă în bronşita cronică, bronşiectazii, fibrozele interstițiale pulmonare şi chiar în cancerul pulmonar. La anamneza acestor cazuri trebuie să se stabilească evoluția bolii de fond, ce aparține complicațiilor şi care este gradul insuficienței respiratorii. Uneori, bolile respiratorii sunt descoperite cu ocazia unor examene clinice sau paraclinice efectuate pentru manifestări aparent nespecifice. În bolile aparatului respirator, în funcție de etiologie, formă clinică, localizare şi terenul pe care au survenit se recunosc manifestările locale, cvasispecifice, cele generale, care țin de etiologie şi cele care aparțin altor organe care pot fi afectate în cadrul afecțiunii de bază.

SIMPTOMELE BOLILOR RESPIRATORII

Tusea

Tusea este unul din cele mai frecvente simptome în patologia respiratorie, dar poate avea şi alte cauze (cardiace, mediastinale, digestive, ORL). Tusea poate fi voluntară sau reflexă, cu implicarea ambelor căi, aferentă şi eferentă. Ramura aferentă include receptorii senzitivi din teritoriul trigemenului, glosofaringianului, vagului şi laringeului superior, iar cea eferentă nervul recurent (închiderea glotei) şi nervii spinali (contracția musculaturii toracice şi abdominale). După un inspir amplu, urmează o

expirație explozivă care tinde să curețe arborele traheobronșic, dar uneori tusea se produce reflex, fără să existe produse patologice în lumen.

Tusea se declanșează prin stimularea receptorilor de către factori inflamatori, mecanici, chimici sau termici. Stimulii inflamatori sunt edemul și hiperemia membranelor respiratorii cauzată de infecții, agenți chimici sau fizici sau de pătrunderea unor produse străine (ex. aspirația sucului gastric din refluxul gastroesofagian sau de lichide). În aceste condiții tusea este prezentă în laringite, traheite, bronșite, bronșiectazii, pneumonii, supurații pulmonare etc. Stimulii mecanici sunt reprezentați de inhalarea unor particule materiale sau de compresiunea, tracțiunea sau punerea în tensiune a căilor respiratorii. Acest mecanism intervine în patologia de aspirație, tumori pulmonare sau mediastinale, boli granulomatoase sau cu diseminare miliară, fibroze pulmonare, astm bronșic, atelectazii și edemul pulmonar. Stimulii chimici sunt reprezentați de fumat, inhalarea de fum și gaze iritante sau de anumite medicamente (ex. inhibitorii enzimei de conversie). Stimulii termici sunt reprezentați de aerul foarte cald sau foarte rece sau de schimbările bruște de temperatură a aerului.

Prima problemă care trebuie lămurită la anamneza unui bolnav care tușește este dacă această manifestare a apărut recent sau este o tuse veche, cronică, cu sau fără accentuări episodice. Tusea apărută recent aparține infecțiilor acute laringo-traheale, bronhopulmonare sau pleurale, reacțiilor alergice respiratorii, inhalării de fum sau substanțe chimice sau aspirației de soluții sau suc gastric. Tusea cronică este caracteristică bronșitei cronice, bronșiectaziilor, astmului bronșic cronicizat și anumitor forme de tuberculoză. În raport cu momentele de apariție se recunosc anumite tipuri semiologice de tuse sugestive pentru unele tipuri de boli. Tusea matinală, denumită și „toaleta matinală a bronhiilor", elimină secrețiile acumulate în timpul nopții, fiind caracteristică fumătorilor, bronșitelor cronice și bronșiectaziilor. Tusea vesperală, de seară, se observă la bolnavii cu insuficiență cardiacă și uneori în tuberculoza pulmonară. Tusea nocturnă și la eforturi fizice sugerează mai degrabă o boală cardiacă cu stază venocapilară pulmonară, decât o suferință bronhopulmonară. Tusea sezonieră sau doar accentuarea ei în sezoanele reci și umede, cu ceață, apare în unele forme de bronșită cronică și în astmul bronșic sezonier cronicizat. Tusea pozițională, determinată sau doar accentuată de anumite poziții de decubit sau de ridicarea din pat sugerează o bronșiectazie sau supurație pulmonară, dar apare uneori în pleurezii prin mobilizarea lichidului în cavitatea pleurală.

Cel de al doilea aspect care trebuie analizat la anamneză se referă la manifestările clinice asociate cu tusea. Tusea productivă însoțită de expectorație caracterizează procesele inflamatorii traheale, bronșice sau parenchimatoase pulmonare, în timp ce tusea seacă poate avea orice cauză, inclusiv pleurală, mediastinală sau otorinolaringologică.

Tusea seacă, răgușită, afonă, este sugestivă pentru afectarea laringiană. Tusea chintoasă se caracterizează prin accese care încep cu un inspir profund, sonor, urmat de sacade scurte și rapide de tuse, până la golirea aerului din plămân, cu cianozarea bolnavului la față, după care urmează un nou inspir. Această formă este caracteristică pentru tusea convulsivă (popular „tuse măgărească" datorită inspirului zgomotos), dar apare și în unele laringite și traheobronșite acute. Tusea bitonală, ca și vocea bitonală, apare la cazurile cu paralizia corzilor vocale prin afectarea nervului recurent stâng dată de tumori sau adenopatii mediastinale, anevrisme aortice sau măriri ale atriului stâng. Tusea cu expectorație, cu respirație șuierătoare („wheezing") și expir prelungit sugerează sindromul de obstrucție bronșică difuză din bronșita cronică obstructivă și

astmul bronşic cronicizat. Tusea seacă cu inspir prelungit şi zgomotos (stridor) apare în obstrucţiile laringiene şi traheale. Debutul acut cu febră şi tuse pune problema etiologiei infecţioase, iar dacă se adaugă şi o durere toracică unilaterală tabloul clinic devine sugestiv pentru debutul unei pneumonii sau pleurezii.

Schimbarea caracterului tusei la un fumător cronic, mai ales dacă se asociază cu pierdere ponderală, paloare tegumentară sau febră pune problema unui cancer bronhopulmonar.

Expectoraţia şi vomica

Expectoraţia este constituită din secreţiile şi produsele patologice conţinute în căile aeriene şi plămân şi eliminate pe gură prin tuse. Ca şi tusea, expectoraţia are semnificaţie patologică, neexistând „tuse şi expectoraţie normale", aşa cum consideră mulţi fumători. Clinic interesează aspectul şi cantitatea pe 24 de ore, iar ca probă de laborator examenul bacteriologic.

După aspect se recunosc următoarele tipuri semiologice de expectoraţie:

– sputa mucoasă are aspect gelatinos, mai mult sau mai puţin fluid, semitransparent, ea exprimând de obicei procese catarale bronşice în faza incipientă;

– sputa seroasă este foarte fluidă, asemănătoare cu „albuşul de ou bătut", abundentă, apare în edemul pulmonar acut;

– sputa purulentă are aspect galben-verzui, uneori foarte fetidă, denotă un proces supurativ bronhopulmonar;

– sputa hemoptoică este de fapt o mică hemoptizie, dar sângele este amestecat cu expectoraţia;

– sputa antracozică este negricioasă datorită fumului sau prafului de cărbune;

– sputa perlată apare la sfârşitul crizelor de astm bronşic alergic, fiind de fapt o spută mucoasă în care se văd sferule albe.

Cantitatea expectoraţiei pe 24 de ore poate varia de la câteva spute, până la mai mulţi zeci de ml, aspect cunoscut sub numele de bronhoree. Expectoraţiile abundente sunt purulente, fiind prezente în unele forme de bronşită cronică, bronşiectazii şi supuraţii parenchimatoase pulmonare.

Vomica este expulzia bruscă şi neaşteptată prin căile respiratorii a unei cantităţi mari de puroi dintr-o supuraţie pulmonară circumscrisă, de lichid pleural ajuns în plămân printr-o fistulă pleuropulmonară sau de lichid limpede dintr-un chist hidatic rupt.

Vomica poate fi unică, masivă sau fracţionată, cu eliminări mici şi repetate. Debutul este brusc, cu un acces de tuse, în timpul căruia, cu sau fără o durere toracică, bolnavul începe să elimine pe gură sau chiar pe nas un puroi fetid, amestecat cu sânge, lichid pleural serocitrin sau purulent sau lichid hidatic limpede.

Bolnavul tuşeşte violent, este dispneic şi cianotic, liniştindu-se treptat după eliminarea produsului patologic.

Hemoptizia

Hemoptizia reprezintă eliminare pe gură, după tuse, a unei cantităţi de sânge roşu aprins şi aerat sau de spută amestecată cu sânge, provenite din trahee, bronhii sau parenchimul pulmonar. Tabloul clinic al hemoptiziei pure, fără expectoraţie, este deschis de o senzaţie de căldură laringiană, după care apare imediat accesul de tuse în timpul căruia se elimină sânge aerat, greu coagulabil. Cât timp sângerarea este

activă sângele este roşu aprins, devenind treptat maroniu-negricios după ce s-a oprit, când se elimină în câteva zile resturile din bronhii („coada hemoptiziei"). Cantitativ hemoptiziile pot fi mici, cu durată mai lungă sau mai scurtă sau mai mari, cu pericolul morţii prin asfixie sau şoc hemoragic.

Pentru afirmarea unei hemoptizii este necesară excluderea stomatoragiei, hemoragiei nazofaringiene şi hematemezei. Adesea bolnavii spun la anamneză că „au scuipat sânge", dar acesta provine de la o sângerare dentară sau gingivală.

Un epistaxis care începe în timpul somnului poate trezi bolnavul printr-un acces de tuse. Sângele care ajunge în cavum declanşează tusea, el fiind eliminat şi pe gură.

Hematemeza reprezintă eliminarea pe gură, prin vărsătură, de sânge provenit din esofag, stomac sau duoden. Sângele este roşu închis, cu cheaguri şi eventual resturi alimentare, iar pH-ul este acid (vezi hemoragiile digestive superioare).

Explorarea paraclinică a unui bolnav cu hemoptizie este complexă, bazându-se pe examenul radiologic toracic, bronhoscopie şi tomografie computerizată.

Cauzele hemoptiziilor:

A. *Inflamatorii*
   a. tuberculoza pulmonară;
   b. bronşiectaziile;
   c. pneumoniile bacteriene, în special cu Klebsiella;
   d. bronşitele;
   e. abcesul pulmonar.

B. *Neoplazice*
   a. cancerul pulmonar primitiv;
   b. metastazele neoplazice pulmonare;
   c. hemopatiile maligne.

C. *Vasculare*
   a. stenoza mitrală;
   b. insuficienţa ventriculară stângă;
   c. embolia pulmonară;
   d. hipertensiunea arterială pulmonară;
   e. vasculitele pulmonare;
   f. malformaţii arteriovenoase pulmonare;
   g. terapia anticoagulantă nesupravegheată.

D. *Traumatisme traheobronşice şi pulmonare.*

Principalele cauze ale hemoptiziei sunt tuberculoza pulmonară şi cancerul pulmonar, care reprezintă aproximativ 90% din cazuri.

Pentru acest motiv explorarea acestor bolnavi trebuie să fie foarte amănunţită, în special pentru diagnosticul tuberculozei pulmonare, care reprezintă o serioasă problemă de sănătate publică.

Dispneea

Prin dispnee se înţelege o modificare a respiraţiei în oricare din atributele sale şi anume frecvenţa, intensitatea, ritmul şi regularitatea, însoţită sau nu de conştientizarea de către pacient a dificultăţii respiratorii. Dispneea este deci o modificare obiectivă a respiraţiei, sesizabilă la examenul clinic, însoţită adesea de

senzația subiectivă de sufocare, înfundare, lipsă de aer sau greutate respiratorie descrisă de bolnav.

Pentru aprecierea laturii obiective a dispneei, la examenul clinic se urmărește frecvența respirației pe minut, amplitudinea, regularitatea și raportul inspir/expir.

Polipneea (tahipneea) reprezintă accelerarea frecvenței respirațiilor, cu păstrarea raportului inspir/expir. Este cea mai frecventă formă de dispnee, fără să fie sugestivă pentru un anumit grup de boli.

Rărirea sub limita inferioară a normalului poartă numele de bradipnee, care în funcție de timpul respirator care se prelungește poate fi inspiratorie sau expiratorie. Bradipneea inspiratorie indică o obstrucție incompletă a căilor respiratorii superioare-laringe, trahee sau bronhii principale. Inspirul este lung, zgomotos (cornaj) și însoțit de deprimarea spațiilor intercostale și chiar a foselor supraclaviculare (tiraj). Bradipneea expiratorie se caracterizează printr-un expir lung, de obicei șuierător (wheezing), indicând existența unei obstrucții difuze incomplete a bronhiilor mici și mijlocii.

Dispneea acidotică (Küssmaul) se caracterizează prin inspir și expir ample, separate de scurte pauze. Această dispnee apare în acidozele metabolice, în special cele din diabetul zaharat și din uremie.

Dispneea de tip bronhopneumonic (Bouchut) apare la copilul mic, fiind caracterizată prin respirații ample, cu pauză postinspiratorie și dilatări și îngustări ale aripilor nasului („bătăi ale aripilor nasului").

Blocpneea este respirația dificilă, ezitantă, cu întreruperea inspirului mai amplu spre jumătatea lui, observată în suferințele foarte dureroase parietotoracice (ex. nevralgii intercostale) sau pleurale.

Dispneea Cheyne-Stokes se caracterizează prin succesiunea unor cicluri respiratorii în care amplitudinea respirațiilor crește treptat, după care scade în același ritm, cu sau fără o scurtă perioadă de apnee de câteva secunde între ele. Această dispnee apare în unele afecțiuni ale sistemului nervos central cu repercursiuni asupra centrilor respiratori, în special la bolnavii în comă sau în timpul somnului.

Dispneea agonică (Biot) reprezintă respirațiile neregulate, inegale și zgomotoase care apar la bolnavii aflați în comă terminală.

Dispneea nevrotică are descrieri fanteziste, doar cu latură subiectivă, fără modificări clinice ale respirației. Bolnavii afirmă că „nu-mi mai ajunge aerul" sau că „nu îmi intră suficient aer în plămân", oftând din când în când pentru a convinge. La această senzație adaugă frecvent diverse înțepături precordiale, amețeli și amorțeli descrise amănunțit pentru a impresiona anturajul.

În raport cu modul de instalare și evoluție dispneea poate fi acută sau cronică.

Dispneea acută (paroxistică) începe brusc, ajungând la intensitatea maximă în timp scurt. De obicei este o polipnee cu frecvență medie, care obligă bolnavul să adopte poziția ortopneică. Bolnavul se ridică în poziție șezând, chiar pe marginea patului sau rămâne sprijinit pe mai multe perne sau cu patul ridicat la 45° față de orizontală. În această poziție diafragmul este mult mai liber în mișcările respiratorii, scăzând și presiunea organelor abdominale asupra lui. Astfel, mișcările respiratorii ale peretelui toracic sunt mai libere, afluxul venos de sânge spre cordul drept este mai mic, iar defluxul pulmonar spre cordul stâng este facilitat pe considerente gravitaționale.

Acest tip de dispnee apare în obstrucțiile acute ale căilor respiratorii superioare (ex. laringite acute, corpi străini pătrunși accidental), criza de astm bronșic, inhalarea unor gaze toxice sau aspirația unor lichide, staza venocapilară acută de origine cardiacă, anemiile acute severe și unele intoxicații sau stări toxicoseptice.

Dispneea cronică, instalată progresiv, apare inițial la eforturile fizice sub forma unei polipnei moderate, care cedează în câteva minute la repaus. În funcție de evolutivitatea bolii dispneea va progresa spre eforturi din ce în ce mai mici, ajungând să fie prezentă și în repaus. Pe fondul dispneei cronice apar acutizări datorită agravării bolii de fond sau supraadăugării unor stări patologice noi. Principalele grupe de boli în care este prezentă dispneea sunt:

A. ***Boli ale aparatului respirator***

a. Boli obstructive ale căilor aeriene, de la cele extratoracice, până la cele mai mici de la periferia plămânului. Obstrucția căilor aeriene mari extratoracice, a traheei sau bronhiilor mari, se poate produce prin aspirarea unor corpi străini, edem, compresiuni sau invadări tumorale, determinând o dispnee inspiratorie. Obstrucția căilor intrapulmonare, permanentă sau intermitentă, determină o dispnee de tip expirator. Această obstrucție bronșică difuză apare în unele forme de traheobronșită acută, fiind caracteristică astmului bronșic, bronșitelor cronice obstructive și bronșiectaziilor, secundar cărora se instalează în timp și emfizemul pulmonar.

b. Bolile parenchimatoase pulmonare difuze cum sunt fibrozele interstițiale, pneumoconiozele, inhalarea unor substanțe toxice, infiltrațiile neoplazice sau unele infecții (ex. tuberculoza miliară) determină o dispnee de tip polipneic, semn de insuficiență respiratorie.

c. Bolile pulmonare localizate care scot din funcție un teritoriu mare (ex. pneumoniile bacteriene multisegmentare sau lobare) produc insuficiență respiratorie, cu dispnee și cianoză.

d. Afectările pleurale pot determina apariția dispneei atât prin durerea toracică sau acumularea unui volum mare de lichid (pleurezie) sau aer (pneumotorax), cât și prin sechelele fibroase cu caracter retractil (pahipleurite).

e. Bolile vasculare pulmonare primitive, hipertensiunea arterială pulmonară și emboliile pulmonare recurente determină dispnee, alături de celelalte manifestări caracteristice.

f. Bolile peretelui toracic sau ale mușchilor respiratori sunt cauze frecvente ale dispneei. Marile deformări toracice (cifoscolioze), sechelele după chirurgia toracică sau spondilita anchilopoietică se însoțesc de dispnee cronică, în timp ce fracturile costale sau nevralgiile intercostale produc o dispnee acută de tip blocpnee. Bolile musculare primitive sau cele prin afectare neurologică determină mari perturbări respiratorii, ca și paraliziile diafragmatice sau reducerea excursiilor respiratorii ale diafragmului prin creșterea presiunii intraabdominale (ex. ascitele voluminoase).

B. ***Boli cardiovasculare***

Dispneea este una din manifestările principale ale bolilor cardiace, îmbrăcând toate aspectele, de la dispnee de efort, dispnee de repaus sau ortopnee, până la formele paroxistice de astm cardiac sau edem pulmonar acut. Ea exprimă staza venocapilară pulmonară realizată prin obstacol mitral, insuficiență ventriculară stângă sau mecanism hipodiastolic în care este împiedicată umplerea cu sânge a cordului.

C. ***Anemii şi afectări ale hemoglobinei***

Dispneea este prezentă atât în anemiile acute, cât şi în cele cronice, fiind cu atât mai marcată, cu cât hemoglobina este mai scăzută. Met- sau sulfhemoglobinemiile importante determină apariţia dispneei prin tulburarea transportului gazelor sanghine.

D. ***Dispnei toxice şi metabolice***

Intoxicaţiile cu anumite substanţe (ex. aspirina) sau gaze (ex. CO) produc o dispnee acută, care dispare după îndepărtarea agentului cauzal. Acidozele metabolice din uremie şi diabetul zaharat dezechilibrat produc dispneea caracteristică descrisă de Küssmaul, alături de celelalte semne caracteristice.

Cauzele hepatice, septicemiile şi febrele mari se însoţesc de dispnee, mecanismele prin care se produce fiind complexe.

E. ***Dispneea din unele boli neurologice***

Unele boli ale sistemului nervos central de natură infecţioasă, vasculară, tumorală sau traumatică se însoţesc de dispnee, chiar dacă nu este implicat controlul nervos al muşchilor respiratori, ca în leziunile medulare.

Durerea toracică

Durerea toracică este una din manifestările care determină rapid pacientul să consulte medicul, indiferent de sediul, forma, intensitatea şi durata ei. Anamneza atentă asigură de obicei orientarea diagnosticului, dar interpretarea ei trebuie făcută în contextul clinic şi adesea după ce vin rezultatele la planul de investigaţii conceput.

Durerea toracică poate avea cauze pleuropulmonare, parietotoracice, mediastinale, cardiovasculare sau digestive, la care se adaugă şi durerea sânului, fiecare grupă având elemente caracteristice.

Pleuritele dau dureri la baza hemitoracelui, uneori cu iradiere ascendentă, accentuate de inspiraţie, care dispar după acumularea lichidului în cavitatea pleurală. Dacă durerea nu dispare după acumularea lichidului se ridică suspiciunea etiologiei neoplazice.

Pneumotoraxul spontan debutează cu o durere toracică localizată pe faţa laterală, cu iradiere spre umăr, care începe brusc, ca o „lovitură de pumnal". Dacă nu apar complicaţii, ea durează câteva ore, ameliorându-se treptat.

În pneumoniile bacteriene, în special pneumococice sau cu Klebsiella, junghiul toracic deschide frecvent tabloul bolii. Deoarece localizările frecvente sunt lobare inferioare, junghiul este „mamelonar", dar el va fi simţit de bolnav spre claviculă în pneumoniile lobului superior. Această durere este dată de afectarea pleurală din zona blocului pneumonic, situaţie întâlnită şi în infarctul pulmonar.

În traheobronşitele acute, la debut, este prezentă o vagă durere retrosternală, ca o senzaţie de arsură, accentuată de tusea seacă, durere care dispare în faza de coctiune, când apare expectoraţia.

Durerile peretelui toracic sunt în general bine localizate de pacient, fiind reproductibile prin presiune digitală sau mişcare. Fractura costală determină o durere localizată de obicei pe faţa laterală a toracelui, care se accentuează la respiraţia amplă sau tuse.

Zona zoster intercostală debutează cu dureri de tip nevralgic, care persistă mai multe zile înaintea apariţiei erupţiei caracteristice. Afecţiunile discale toracice produc dureri de tip mecanic, fără alte manifestări cu coloratură respiratorie.

Durerile toracice provenite de la viscerele intratoracice (cord, vasele mari, esofag), din afectările mediastinale şi cele iradiate de la suferinţele subdiafragmatice sunt descrise la capitolele respective.

ANTECEDENTE SEMNIFICATIVE ÎN PATOLOGIA RESPIRATORIE

Antecedentele personale fiziologice se referă la adult la evenimentele genitale din viaţa femeii. Graviditatea, lehuzia şi alăptarea pot favoriza sau agrava infecţia tuberculoasă. După naştere sau intervenţiile chirurgicale impuse de aceasta pot apare tromboze venoase, surse pentru emboliile pulmonare. Foarte rar se întâlnesc cazuri de astm bronşic influenţate de menstruaţie sau hemoptizii vicariante la ciclul menstrual.

Antecedentele personale patologice vizează suferinţele anterioare care ar putea influenţa sau ar avea legătură cu boala pulmonară.

Diabetul zaharat, ciroza hepatică sau insuficienţa renală cronică scad rezistenţa organismului la infecţii, agravând bolile pulmonare cu această etiologie. Frecvent în antecedentele bolnavilor cu manifestări pleuropulmonare cu mecanisme imunologice apar alte afecţiuni care pot fi legate de starea actuală. Spre exemplu, o pleurezie la un bolnav care are în trecut manifestări articulare sau cutanate ar putea face parte dintr-o boală autoimună.

Anumite tratamente efectuate pentru alte boli pot declanşa o criză de astm bronşic (ex. propranololul), tuse (ex. inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei) sau să favorizeze infecţiile prin scăderea mecanismelor de apărare (ex. medicaţia antineoplazică şi imunodepresoare). Febrele eruptive ale copilăriei, prin scăderea rezistenţei organismului pot favoriza prima infecţie tuberculoasă. La bolnavii cu astm bronşic se va insista asupra altor manifestări ale atopiei şi anume urticaria şi rinita alergică.

Antecedentele heredocolaterale se referă atât la aspectele genetice cât şi la contagiunea intrafamilială. Aspectul familial apare frecvent în astmul bronşic alergic, dar şi în deficitul de alfa-1-antitripsină şi unele bronşiectazii. Importanţa contagiunii intrafamiliale apare în unele infecţii virale sau bacteriene, dar principala problemă rămâne tuberculoza pulmonară.

Expunerea la noxe respiratorii cuprinde fumatul şi condiţiile de muncă şi de locuit, factori care necesită o investigare atentă. Fumatul reprezintă unul din factorii principali în producerea bronşitei cronice şi cel puţin favorizant pentru cancerul pulmonar. Întrebările vizează vârsta de la care fumează, numărul de ţigarete fumate pe zi şi dacă nu locuieşte sau lucrează într-o încăpere în care fumează alte persoane.

Munca în mediul cu fum, praf, vapori şi gaze iritante conduce în timp la apariţia unei patologii profesionale respiratorii, amintind silicoza minerilor, formele de obstrucţii bronşice la muncitorii agricoli sau din mori şi silozuri şi unele boli rare şi cu nume pitoreşti, ca „plămânul de fermier", „boala spălătorilor de brânză" sau a „crescătorilor de păsări".

Condițiile de locuit privesc salubritatea locuinței, sursa de încălzire și numărul de coabitanți din cameră, aspecte care pot influența evoluția bolilor pulmonare. Un aspect care nu trebuie neglijat este consumul de alcool, fiind cunoscut faptul că etilismul cronic are efect nefavorabil asupra multor boli pulmonare.

EXAMENUL FIZIC AL APARATULUI RESPIRATOR

Efectuarea examenului fizic al plămânului este condiționată de cunoașterea topografiei toraco-pulmonare, care permite localizarea și delimitarea modificărilor patologice observate.

Liniile convenționale utilizate în topografia toraco-pulmonară sunt:

a. *Pe fața anterioară a toracelui:*

– linia mediosternală este perpendiculara care coboară de la mijlocul manubriului sternal la baza apendicelui xifoid;

– liniile sternale dreaptă și stângă trec pe marginile laterale ale sternului;

– liniile parasternale se află la jumătatea distanței dintre liniile sternale și medioclaviculare;

– liniile medioclaviculare coboară perpendicular de la jumătatea claviculei.

b. *Pe fața laterală a toracelui:*

– linia axilară anterioară este verticala care coboară pe marginea anterioară a fosei axilare, fiind limitată de marele pectoral;

– linia axilară medie coboară vertical din vârful axilei;

– linia axilară posterioară coboară vertical pe marginea posterioară a fosei axilare, delimitată de marele dorsal.

c. *Pe fața posterioară a toracelui:*

– linia vertebrală unește apofizele spinoase ale coloanei vertebrale dorsale;

– liniile scapulare coboară perpendicular de pe marginile interne ale omoplaților.

Zonele convenționale toracice:

a. *Pe fața anterioară:*

– fosa supraclaviculară este delimitată de claviculă, marginea mușchiului trapez și sternocleidomastoidian;

– fosa subclaviculară este cuprinsă între claviculă, stern, marele pectoral și deltoid, regiunea superoexternă a ei fiind cunoscută și sub numele de „foseta Mohrenheim", locul de proiecție a unei regiuni din vârful plămânului frecvent afectată de tuberculoză;

– regiunea mamelonară este dispusă în jurul sânului;

– spațiile intercostale se numără de la unghiul Louis, care corespunde coastei a 2-a;

– spațiul Traube este zona timpanică delimitată prin percuție sub forma unei linii curbe cu concavitatea în jos pe hemitoracele stâng, începând de la capătul coastei a 6-a și terminându-se la extremitatea anterioară a coastei a 9-a și care corespunde marii tuberozități a stomacului.

b. *Pe fața laterală*:

– zona superioară sau spațiul axilar;

– zona inferioară sau regiunea subaxilară

c. *Pe fața posterioară* dacă se trasează două linii orizontale, una prin spina omoplatului și alta prin vârful lui, se descriu:

– fosa supraspinoasă, zona sa internă fiind cunoscută sub numele de „zona de alarmă Chauvet" datorită localizărilor apicale ale tuberculozei pulmonare;

– fosa subspinoasă este partea externă a zonei dintre cele două linii orizontale;

– spațiul interscapulovertebral este partea internă a zonei dintre cele două linii orizontale;

– regiunea subscapulară, împărțită de linia scapulară într-o zonă externă și una internă.

Vârful plămânului corespunde anterior spațiului supraclavicular, iar posterior zonei interne a fosei supraspinoase. Hilul pulmonar se proiectează anterior în spațiul al III-lea intercostal, iar posterior în spațiul interscapulovertebral. Bazele plămânilor sunt regiunile convenționale situate subscapular. Marginea anterioară a plămânului drept coboară de la articulația sternoclaviculară la aproximativ 1cm de articulațiile condrosternale până la al 6-lea cartilaj costal, de unde se consideră că începe cea inferioară. Marginea inferioară coboară oblic spre fața laterală, ajungând pe linia axilară anterioară la coasta a 7-a, pe linia scapulară la coasta a 9-a, terminându-se la coloana vertebrală în dreptul coastei a 10-a. Marginea anterioară a plămânului stâng are un traiect similar, în afara scobiturii cardiace, o curbă cu convexitatea spre exterior și în jos situată între coasta a 3-a și a 5-a. Scizura stângă se proiectează după o linie care pleacă de la coasta a 3-a din spate, încrucișează coasta a 4-a pe linia axilară medie și ajunge anterior la extremitatea costei a 7-a. Scizura mare dreaptă are un traiect similar, din ea detașându-se scizura orizontală pe linia axilară medie, care ajunge anterior la extremitatea coastei a 4-a.

Examenul căilor aeriene superioare

Examenul aparatului respirator începe de la nivelul căilor aeriene superioare și datorită relațiilor anatomice oto-nazale se examinează și conductul auditiv extern, punctele dureroase otice și regiunea faringo-amigdaliană.

Cavitatea nazală este despărțită pe linia mediană de septul nazal în două căi aeriene simetrice, fiecare comunicând anterior cu narina printr-o porțiune lărgită numită vestibul și posterior cu rinofaringele prin orificii ovalare numite choane. Suprafețele septale ale foselor nazale sunt plane, dar lateral, de fiecare parte, sunt 3 platouri osoase paralele și orizontale, cornetele superioare, mijlocii și inferioare, sub care se formează meaturile superior, mediu și inferior. Sub cornetul superior se deschide sinusul sfenoidal, meatul superior conținând și orificiile celulelor etmoidale posterioare. Meatul mediu drenează sinusul maxilar și frontal și conține orificiile celulelor etmoidale anterioare. Meatul inferior conține orificiile canalelor lacrimale. În spate și lateral de choane se deschide în rinofaringe trompa lui Eustache. Mucoasa ce acoperă cornetul inferior este foarte vascularizată, iar în porțiunea anterioară a septului nazal se află plexul vascular Kiesselbach, sursă frecventă pentru epistaxis.

Examenul de rutină al nasului începe prin inspecția conturului, a anomaliilor de profil și a eventualelor asimetrii. Verificarea permeabilității fiecărei narine se face prin

astuparea prin compresiune digitală a celeilalte, bolnavul fiind rugat să respire cu gura închisă. Prin inspecție se observă existența secrețiilor și a eventualelor deviații de sept, care contribuie la realizarea unei obstrucții ce obligă la respirație orală. Exercitând o presiune digitală fermă în treimea internă a arcadelor sprâncenoase și pe obraz în fosa canină se verifică sensibilitatea sinusurilor frontale, respectiv maxilare.

Examenul toracelui

Inspecția toracelui

Inspecția vizează modificările statice și dinamice, unilaterale (asimetrice) sau bilaterale (simetrice), care pot reprezenta substratul cauzal al bolii sau consecințele afecțiunii respiratorii. Modificările toracice statice sunt independente de mișcările respiratorii, în timp ce modificările dinamice sunt legate de respirație.

I. *Deformări toracice statice*

A. Deformări toracice simetrice (bilaterale)

Toracele emfizematos este forma cea mai frecvent întâlnită în practica medicală, fiind caracterizat prin egalizarea diametrului anteroposterior și transversal. Sternul este proiectat anterior, coastele se orizontalizează, cu lărgirea spațiilor intercostale și mărirea unghiului xifoidian. Fosele supraclaviculare tind să se șteargă, chiar să bombeze, iar gâtul pare scurtat datorită ridicării umerilor. Aspectul de ansamblu este de torace blocat în inspir forțat, comparat cu un butoi, cu amplitudinea mișcărilor respiratorii redusă și un grad important de dispnee.

Toracele conoid se caracterizează prin dilatarea porțiunii inferioare, în timp ce dimensiunile porțiunii superioare rămân normale. Această modificare apare ca o consecință a creșterii presiunii intraabdominale prin ascita voluminoasă, sarcina în lunile finale, hepato-splenomegalie importantă sau meteorism abdominal exagerat. Creșterea presiunii intraabdominale ridică bazele pulmonare și reduce excursiile diafragmatice, determinând un grad important de dispnee.

Toracele senil are ca elemente dominante accentuarea cifozei dorsale și proiecția anterioară a sternului, cu mărirea diametrului antero-posterior, în timp ce diametrul transversal rămâne nemodificat. Amplitudinea mișcărilor respiratorii este redusă atât de procesele artrozice costovertebrale, cât și de involuția componentelor elastice pulmonare, apărând un grad moderat de dispnee care însoțește de fapt emfizemul pulmonar senil.

Toracele astenic are diametrul anteroposterior redus, dând impresia că se află în expir forțat. Coastele au tendința la verticalizare, cu reducerea spațiilor intercostale și ascuțirea unghiului xifoidian, fosele supraclaviculare sunt adâncite, gâtul pare alungit datorită coborârii umerilor, iar omoplații stau dezlipiți de torace („*scapulae alatae*"). Modificarea este constituțională, neavând repercusiuni respiratorii.

Toracele infundibuliform se caracterizează prin înfundarea sternului în porțiunea inferioară, cu discretă bombare a celei superioare. Modificarea poate fi congenitală sau dobândită după traumatisme din copilărie, neavând repercusiuni ventilatorii.

Toracele rahitic are ca elemente caracteristice proiecția anterioară a sternului („stern în carenă"), șanțul Harrison, mătăniile condrocostale, dilatarea bazei și cifoză sau cifoscolioză dorsală.

Deformările toracice de origine vertebrală antrenează tulburări ventilatorii în raport cu amploarea lor. Toracele scoliotic sau cifoscoliotic are modificări diferite în cele două jumătăți, unul din hemitorace fiind mai mare, iar celălalt mai mic. Gibozitățile posttraumatice sau după morb Pott au ca element dominant creşterea diametrului anteroposterior dependent de gradul angulației coloanei vertebrale dorsale în plan sagital. Bolnavii cu torace gibotic au foarte mari tulburări ventilatorii, ajungând de obicei la cord pulmonar cronic.

B. Deformări toracice unilaterale (asimetrice)

Bombarea unui hemitorace se poate observa în pleurezii, pneumotorax, pneumonii bacteriene, tumori sau chisturi pulmonare, numai dacă dimensiunile acestora sunt importante şi peretele toracic este subțire şi elastic.

Bombarea anterioară a hemitoracelui stâng se poate observa la bolnavii cu cardiomegalie importantă, iar bombările bazale în hepato-splenomegaliile monstruoase.

Proeminențele circumscrise, palpabile, țin de procese patologice localizate ale peretelui toracic.

Retracția unui hemitorace apare în pahipleuritele întinse şi atelectaziile mari, putând induce deformări de tip scoliotic la nivelul coloanei vertebrale şi importante tulburări ventilatorii.

II. *Modificări dinamice*

Modificarea frecvenței respirațiilor diferențiază polipneea (peste 20/min) de bradipnee (sub 16/min), între aceste limite situându-se valorile normale. În cadrul schimbărilor ciclului respirator, în afară de tipurile descrise de dispnee Cheyne-Stokes şi Biot, care sunt particulare prin neregularitatea respirațiilor, a dispneei Küssmaul şi Bouchut, prelungirea inspirului sugerează o obstrucție pe căile superioare, în timp ce expirul lung un sindrom de obstrucție bronşică difuză.

Tipul respirator în timpul somnului este „abdominal" la ambele sexe, pe când în stare de veghe, la femeie este predominant costal superior, iar la bărbat, toraco-abdominal. În sindroamele bronşice cu obstrucție difuză se observă inversarea tipului respirator, apărând la bărbat respirația costală superioară şi la femeie cea toraco-abdominală.

Urmărirea spațiilor intercostale în timpul respirației aduce informații importante pentru diagnostic.

Uneori în emfizemul pulmonar obstructiv sever se observă bombarea expiratorie bazală bilaterală a spațiilor intercostale, fenomen care poate apare unilateral în pleureziile sau pneumotoraxul masive.

Retracția inspiratorie a spațiilor intercostale poartă numele de tiraj, traducând o obstrucție incompletă difuză a bronhiilor mijlocii şi mici, fenomen observat laterotoracic bazal. Dacă obstrucția incompletă este localizată pe o bronhie mare tirajul se poate observa pe proiecția teritoriului pulmonar aferent acesteia.

Uneori pe zona de retracție a peretelui toracic produsă de o pahipleurită se poate observa o depresiune inspiratorie cauzată de modificările mecanice locale.

Perimetrul toracic măsurat pe orizontala mamelonară cu ajutorul unei benzi flexibile gradată este egal cu jumătate din înălțimea individului exprimată în centimetri. Diferența dintre perimetrul toracic măsurat în inspir şi expir forțat este mai mare de 7 cm (indicele respirator), scăzând în toate procesele patologice pulmonare care realizează o disfuncție ventilatorie de tip obstructiv sau restrictiv şi în compromiterea mobilității cutiei toracice (exemplu spondilita anchilopoietică) şi a diafragmului.

Palparea toracelui

Peretele toracic se examinează prin palpare la nivelul tuturor componentelor, deoarece procesele patologice localizate la acest nivel pot produce perturbări respiratorii. Examenul tegumentelor toracice se efectuează în cadrul celui general, reținând ca semnificative edemul și cianoza în pelerină din compresiunile venei cave inferioare, veziculele din zona zoster toracică și cicatricile după intervenții chirurgicale care au cu siguranță consecințe respiratorii.

Prin palpare superficială căutăm la pacienții cu traumatisme toracice emfizemul subcutanat dat de pătrunderea aerului în acest spațiu, care se simte sub forma unor crepitații fine comparate cu strângerea zăpezii proaspete în mână.

În afara modificărilor generale ale musculaturii scheletice, la nivelul toracelui se caută contractura mușchilor spinali din partea unei pleurezii serofibrinoase mari (semnul Ramond) sau a celor din fosa supraspinoasă la unele cazuri de tuberculoză pulmonară apicală (semnul Potenger). Palparea penetrantă a spațiilor intercostale accentuează durerea în nevralgiile intercostale și în miozitele cu această localizare.

Examenul toracelui osos vizează apofizele spinoase vertebrale, coastele, sternul, articulațiile costo-condrale și condrosternale, claviculele și omoplații, modificările fiind descrise la semiologia osoasă și articulară. În fracturile costale, prin palpare blândă pentru a nu provoca deplasarea fragmentelor osoase, putem simți crepitații sau mobilitatea unuia din capete (semnul „clapei de pian"). Prin palpare cu toată fața palmară, exercitând o presiune moderată, se simt frecăturile pleurale groase la o respirație mai amplă și ronchusul traheobronșic pe fața anterioară a toracelui.

Amplitudinea mișcărilor (excursiilor) respiratorii și implicit simetria lor se verifică atât pe fața dorsală a toracelui pentru vârfurile și bazele pulmonare, cât și anterior în regiunea pectorală și la nivelul apendicelui xifoid. Pentru zona vârfurilor, așezați în spatele pacientului, plasăm policele la nivelul unui punct pe coloana vertebrală și celelalte patru degete în gropile supraclaviculare, iar pentru baze mâinile înconjoară ambele hemitorace. Pentru fața anterioară, policele de la ambele mâini este îndreptat spre stern, iar celelalte degete cuprind ambele hemitorace, fiind îndreptate spre liniile axilare anterioare. Invitând pacientul să efectueze câteva respirații ample, urmărim mișcarea mâinilor noastre, practic creșterea distanței dintre ele în timpul inspirului și apropierea lor în expir.

Creșterea bilaterală se observă în polipneea fără afectare pulmonară sau parietală toracică, spre exemplu febrele mari, anemii severe, efort, emoții și acidoze metabolice. Scăderea bilaterală apare în toate sindroamele de obstrucție bronșică difuză, emfizemul pulmonar, fibrozele interstițiale pulmonare, afectarea articulațiilor costovertebrale toracice (exemplu spondilita anchilopoietică), marea obezitate, ascensionarea bazelor pulmonare și diminuarea mișcărilor respiratorii diafragmatice (exemplu ascita voluminoasă) și în compromiterea controlului nervos al respirației.

Scăderea unilaterală a amplitudinii mișcărilor respiratorii apare în:

– condensări pulmonare neretractile cu bronhie liberă, multisegmentare sau lobare, în care aerația este mult redusă;

– condensări pulmonare retractile (atelectazia), în care aerul nu mai pătrunde în inspir;

– sindroame lichidiene sau aerice pleurale, pahipleurite și procese patologice dureroase pleurale;

– tumori sau chisturi hidatice mari, care sunt formațiuni neaerate;

– procese patologice dureroase unilaterale și afectarea mobilității unui hemidiafragm.

Aprecierea transmiterii vibrațiilor vocale („freamătul pectoral") se realizează prin palparea toracelui cu toată fața palmară sau doar cu marginea cubitală, în timp ce pacientul pronunță cuvinte sau consoane vibrante („treizeci și trei"). Senzația vibratorie simțită de medic poartă numele de freamăt pectoral, dovedind transmiterea vibrațiilor vocale prin conductele aeriene și parenchimul pulmonar, până la peretele toracic. Freamătul pectoral este mai accentuat la persoanele cu voce gravă, cu peretele toracic mai subțire, spre baze și anterior și în hemitoracele drept datorită calibrului și traiectului bronhiei.

În condiții patologice freamătul pectoral poate diminua uni- sau bilateral și poate fi accentuat unilateral, dar aceste modificări au doar valoare orientativă și numai dacă sunt integrate în ansamblul datelor clinice (fig. 12.1). Diminuarea unilaterală, până la abolire, a freamătului pectoral apare în interpozițiile pleurale lichidiene (pleurezii, hidrotorax, hemotorax), aerice (pneumotorax) sau fibroase (pahipleurite), în condensările pulmonare retractile mari cu bronhie obstruată (atelectazii) și în formațiunile pulmonare neaerate de dimensiuni mari (tumori sau chisturi hidatice). Accentuarea unilaterală se observă în condensările pulmonare multisegmentare sau lobare cu bronhia aferentă liberă (neretractile), zona condensată asigurând transmiterea amplificată (exemplu pneumonii bacteriene), în „zonele de supleanță" ale plămânului rămase sănătoase în jurul unor procese patologice pleuropulmonare mari și în procesele cavitare cu diametrul de cel puțin 6-8 cm, situate la maxim 5-6 cm de suprafața plămânului, cu pereți subțiri și care comunică larg cu o bronhie (exemplu chisturi aerice, bronșiectazii mari, caverne golite). Scăderea bilaterală a freamătului pectoral apare în sindroamele de obstrucție bronșică difuză (astm bronșic, unele bronșite cronice) și când scade capacitatea elastică a plămânului (emfizem pulmonar, leziuni cicatriciale extinse).

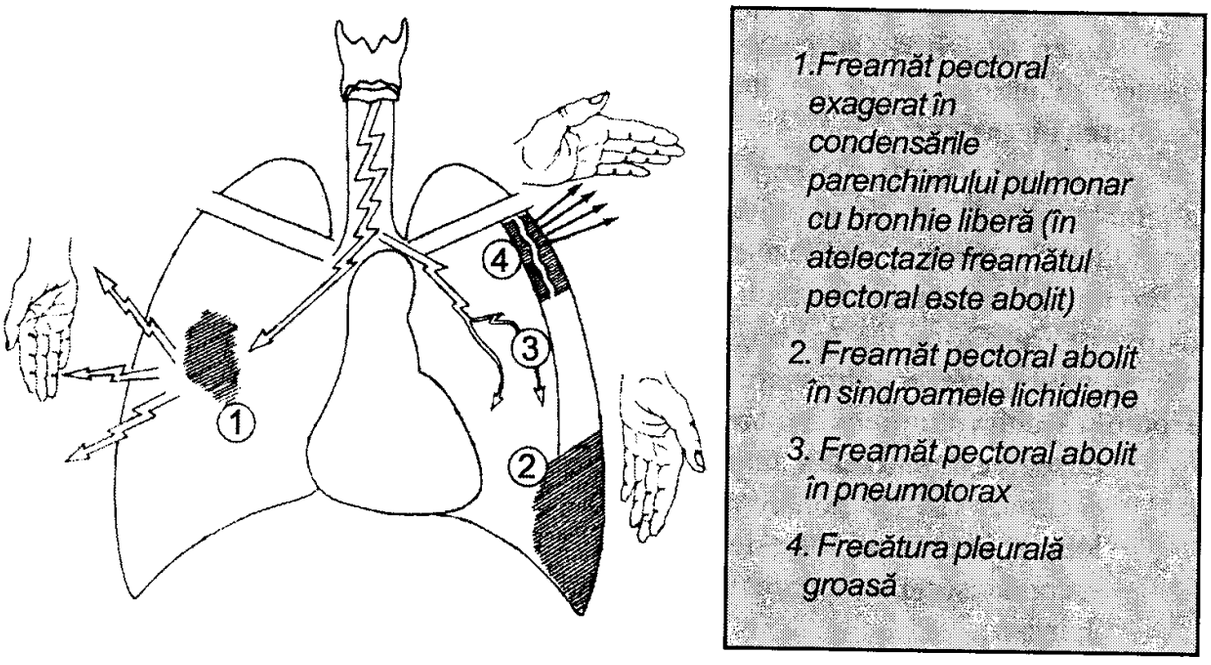


Fig. 12.1. *Informații furnizate de palpare*

Percuția plămânului

Metodă importantă de examinare, se realizează cu pacientul în poziție sezândă, cu musculatura relaxată şi brațele sprijinite pe coapse sau genunchi şi respirând liniştit pe gură. Când nu este posibilă ridicarea bolnavului în poziție şezândă se efectuează percuția fețelor anterioară şi laterale iar pentru cea posterioară se întoarce pacientul în decubit lateral, pe ambele părți. Se face întâi o percuție topografică a fiecărui plămân, începând de la vârf spre baze, atât pe fața dorsală, cât şi pe cea laterală şi anterioară a toracelui. La vârf se determină benzile sonore (spațiile Krönig), care ocupă fosa supraspinoasă şi fosa supraclaviculară, având o lățime de 4-6 cm în funcție de talia subiectului. Percuția fețelor toracice se face cu degetul plesimetru plasat în spațiile intercostale, până la baze, locul unde sonoritatea pulmonară este înlocuită de matitatea regiunilor subdiafragmatice, sau de timpanismul abdominal pe fața antero-laterală a hemitoracelui stâng. La nivelul bazelor se verifică obligatoriu mobilitatea respiratorie a acestora (manevra Hirtz), diferența dintre inspir şi expir fiind de 1 cm la o respirație obişnuită şi de 5-6 cm (două spații intercostale) la o respirație forțată.

După delimitarea topografică se efectuează o percuție comparativă pe zone simetrice, cu ajutorul căreia se pot detecta modificări pulmonare localizate, de dimensiuni mai mici, în raport cu limitele metodei.

Sonoritatea pulmonară îşi poate modifica în mod patologic limitele sau/şi intensitatea (fig. 12.2). Benzile Krönig se lărgesc bilateral devenind hipersonore în emfizemul pulmonar şi se reduc, devenind mate sau submate în procesele de condensare ale vârfurilor pulmonare. Coborârea bilaterală a bazelor pulmonare, cu reducerea mobilității lor respiratorii este caracteristică emfizemului pulmonar, iar ridicarea bilaterală, cu pierderea mobilității apare în toate cazurile de creştere a presiunii intraabdominale (ascita voluminoasă, meteorismul abdominal important, sarcina în lunile finale). Coborârea unilaterală a bazei pulmonare se observă în pneumotoraxul masiv, iar ridicarea în paraliziile hemidiafragmatice, ambele situații, ca şi toate procesele patologice pleuropulmonare bazale reducând şi mobilitatea respiratorie a acesteia.

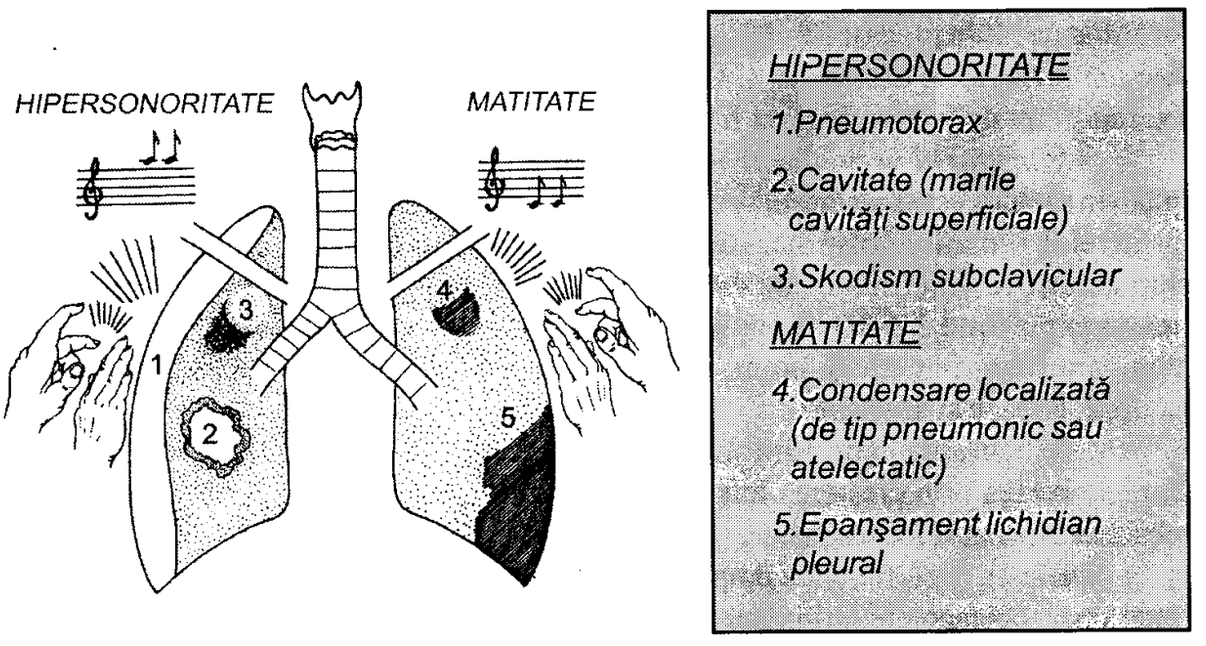


Fig. 12.2. *Informații furnizate de percuție în procesele localizate*

Scăderea sonorității pulmonare se numeşte submatitate, matitate relativă sau matitate absolută, în funcție de intensitatea sunetului obținut la percuție.

Matitatea absolută, fermă, lemnoasă este caracteristică acumulărilor pleurale lichidiene importante, în timp ce pahipleuritele extinse şi groase dau la percuție o matitate relativă. Atelectaziile mari şi condensările pulmonare neretractile de tip pneumonic dau la percuție o matitate relativă, chiar o submatitate dacă teritoriul afectat are dimensiuni mai mici. O submatitate bazală sugerează o colecție lichidiană pleurală cu volum mic, forma bilaterală observându-se la unele cazuri de edem pulmonar acut masiv. Tumorile şi chisturile lichidiene mari, care sunt formațiuni neaerate se caracterizează prin matități ferme, dacă sunt situate superficial.

Creşterea sonorității pulmonare poate apărea difuz sau doar unilateral, zonal. Hipersonoritatea pulmonară globală caracterizează emfizemul pulmonar, asociind şi coborârea bazelor cu hipomobilitatea lor şi lărgirea benzilor Krönig.

Timpanismul este o hipersonoritate cu timbru muzical, care se obține la percuția unui abdomen meteorizat sau a spațiului Traube. Apare la nivelul unui hemitorace în pneumotorax sau la baze în distensia gastrică sau a flexurilor hepatică şi splenică ale colonului şi interpoziția hepatodiafragmatică a acestuia.

Skodismul este o hipersonoritate aproape cu timbru timpanic observată la vârf, mai ales subclavicular, pe zonele de supleanță funcțională superioară din procesele patologice lobare inferioare şi pleureziile cu volum mare. Foarte rar se descoperă un timpanism pe o zonă mică situată deasupra unor cavități mari, complet evacuate şi fără proces de condensare perilezională („cu pereți subțiri").

Ascultația pulmonară

Prin ascultație urmărim fenomenele acustice care se produc în cavitatea toracică în timpul respirației, unele modificându-se în funcție de amplitudinea inspirului, tuse sau presiunea exercitată de examinator pe pavilionul stetoscopului şi prin acesta pe torace. Ascultația se face bilateral, comparativ şi simetric, de la vârf spre baze, pe toate fețele toracelui. Pacientul stă în poziție şezândă, respirând pe gură, puțin mai profund decât în mod obişnuit. La bolnavii care nu pot fi ridicați din decubit dorsal se ascultă întâi fețele anterioară şi laterale, apoi prin întoarcerea laterală se examinează pe rând fața dorsală a fiecărui hemitorace.

Murmurul vezicular. Fenomenul acustic normal perceput la ascultația unui plămân sănătos este murmurul vezicular, un zgomot continuu, catifelat, aspirativ, produs la nivelul bronhiolo-alveolar datorită trecerii aerului prin sfincterele bronhiolelor supralobulare. Intensitatea lui este mai mare în a doua jumătate a inspirului, raportul inspir/expir fiind 2/1-3/1. Tonalitatea murmurului vezicular este mai joasă la bărbați, comparativ cu femeile şi copii, auzindu-se mai bine la cei cu peretele toracic mai subțire, la baze şi anterior.

Exagerarea murmurului vezicular, denumită şi „respirație înăsprită", se caracterizează prin creşterea intensității şi diminuarea timbrului catifelat, modificare observată în toate afecțiunile care evoluează cu edem bronhiolar sau inflamație interstițială şi în zonele cu hiperfuncție compensatorie. Diminuarea bilaterală apare în emfizemul pulmonar, obstacolele laringiene sau traheale, sindroamele de obstrucție bronşică cu afectarea bronhiilor mici prin spasm, edem sau secreții (exemplu astmul bronşic, unele forme de bronşită cronică) şi în polipneea importantă prin scăderea volumului curent.

Diminuarea localizată a murmurului vezicular apare în stări patologice diverse:
– acumulări pleurale lichidiene sau aerice, pahipleurite;
– condensări pulmonare neretractile, în care este înlocuit cu suflul tubar;
– obstrucția parțială a unei bronhii cu hipoventilația teritoriului aferent;
– suferințe dureroase ale unui hemitorace, care generează hipoventilație;
– procese cavitare pulmonare, tumori sau chisturi lichidiene.

Abolirea murmurului vezicular sau silențiu respirator apare în marile atelectazii și acumulările pleurale lichidiene sau aerice care prin volumul lor colabează complet plămânul.

Prelungirea expirului apare în obstrucția difuză a bronhiilor mici prin spasmul musculaturii bronșice, edemul parietal sau/și acumularea secrețiilor în lumen, caracterizând astmul bronșic și unele forme de bronșită cronică.

Suflurile pleuro-pulmonare. Ascultând cu stetoscopul fețele antero-laterale ale gâtului în timp ce subiectul respiră pe gură se aude predominant în inspir suflul laringo-traheal fiziologic, transmis prin trahee până la bifurcația în bronhiile mari.

Dacă în parenchimul pulmonar sau cavitatea pleurală apar anumite condiții patologice cu volum important, dar care lasă deschise bronhiile mari, acest suflu care în mod normal se aude în jumătatea superioară a regiunii sternale și interscapulovertebral în zona T_1-T_4, se va transmite modificat la nivelul peretelui toracic. Suflurile pleuro-pulmonare reprezintă deci transmiterea suflului laringo-traheal fiziologic prin anumite teritorii patologice, până la nivelul peretelui toracic, înlocuind la acest nivel murmurul vezicular (fig. 12.3).

Suflul tubar se aude în condensările pulmonare multisegmentare sau lobare, care vin în contact cu peretele toracic și au bronhiile aferente libere până în hil, situație întâlnită de exemplu în clasica pneumonie franca lobară.

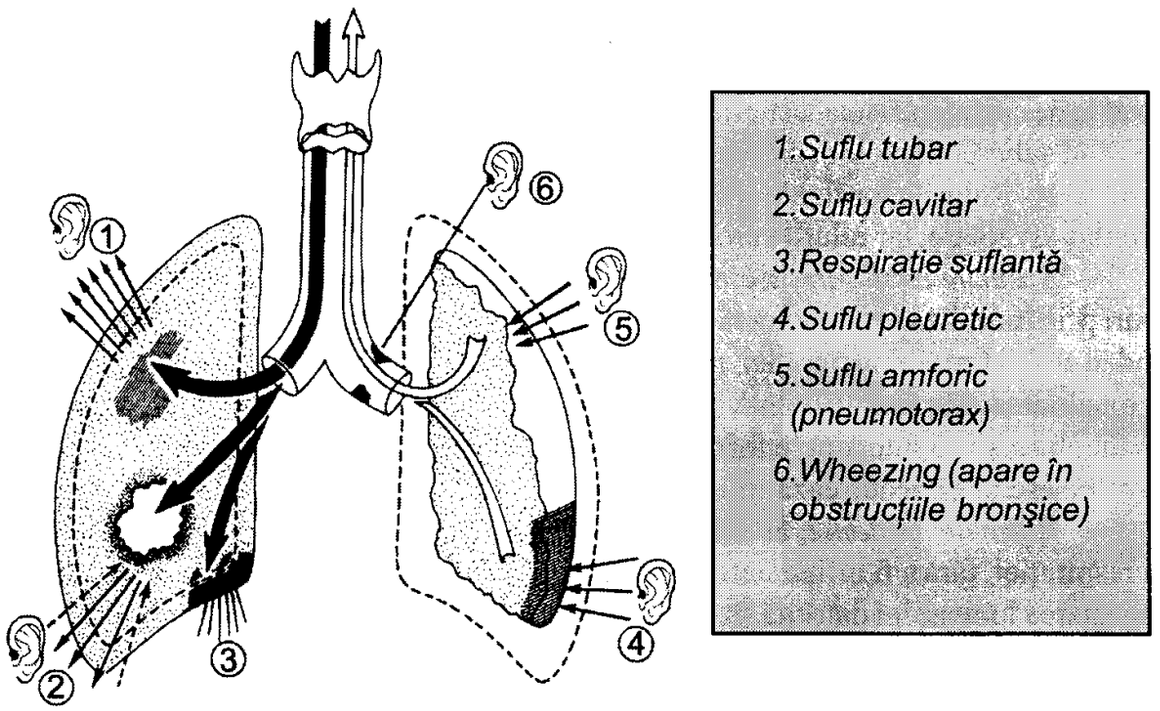


Fig. 12.3. *Informații furnizate de ascultație (sufluri)*

În plină matitate dată de condensare se aude un suflu intens, predominant inspirator, care înlocuieşte murmurul vezicular, fiind înconjurat de ralurile crepitante caracteristice.

Suflul cavitar (cavernos) se percepe deasupra unor cavităţi mari din parenchimul pulmonar situate aproape de peretele toracic, deschise larg într-o bronhie mare şi cu un proces de condensare pericavitară. Suflul laringo-traheal ajuns în aceste cavităţi care funcţionează ca o cameră de rezonanţă se amplifică şi va fi transmis modificat la nivelul peretelui toracic. Acest suflu este strict localizat, predominant inspirator, uşor rezonant dar puţin intens, fiind găsit în unele caverne mari, bronşiectazii importante şi unele chisturi goale.

Suflul pleuretic apare în pleureziile cu volum mediu-mare, care colabează parţial plămânul, dar menţin bronhiile mari permeabile, încât suflul laringo-traheal preluat din hil este transmis amplificat şi modificat la peretele toracic. Se percepe aproape de limita superioară a matităţii lichidiene, mai ales pe faţa laterală a toracelui, având intensitate slabă, caracter aspirativ (comparat cu pronunţia literei E sau H aspirat) şi predominanţă expiratorie.

Suflul amforic apare în pneumotoraxul mare care colabează parţial plămânul spre hil, dar lasă bronhiile mari deschise, permiţând transmiterea modificată la nivelul peretelui toracic a suflului laringo-traheal fiziologic. Este un suflu slab, predominant expirator, cu rezonanţă muzical-metalică, asemănat cu zgomotul produs dacă suflăm într-o amforă sau ulcior.

Zgomote respiratorii supraadăugate. În condiţii patologice, în unele afecţiuni pleuro-pulmonare, pe lângă modificările murmurului vezicular şi perceperea eventuală a unui suflu se pot auzi o serie de zgomote supraadăugate care iau naştere în plămân, numite raluri sau în cavitatea pleurală, numite frecături pleurale.

A. ***Ralurile bronhopulmonare***

Ralurile apar ca urmare a unor modificări morfo-funcţionale produse în bronhii sau/şi alveole de diverse procese patologice, cu condiţia ca teritoriile respective să rămână relativ permeabile pentru aer. Clasic ralurile sunt împărţite în „uscate" şi „umede" în funcţie de caracterul stetacustic al lor. Ralurile ronflante şi sibilante au tonalitate „uscată", pe când subcrepitantele şi crepitantele, „umedă", noţiune care nu sugerează locul lor de producere. Ralurile ronflante şi sibilante sunt raluri bronşice, ralurile subcrepitante sunt bronho-alveolare, iar ralurile crepitante sunt strict alveolare (fig. 12.4).

Ralurile ronflante, asemănătoare cu un sforăit, se produc în trahee şi bronhiile mari prin mobilizarea şi punerea în vibraţie a filamentelor de mucus aflate în lumen. Se aud în ambii timpi ai respiraţiei, mai bine în inspir, tusea modificându-le temporar sediul şi tonalitatea. Ele apar la bolnavii cu suferinţe inflamatorii ale traheei şi bronhiilor mari (traheobronşite acute, unele forme de bronşită cronică şi supuraţii bronhopulmonare), care tuşesc şi expectorează mucopurulent.

Ralurile sibilante, asemănătoare cu un şuierat sau ţiuit, se aud în ambii timpi ai respiraţiei, fără a fi influenţate de tuse. Sunt produse în bronhiile mijlocii şi mici prin îngustarea lumenului datorită spasmului musculaturii bronşice, edemului parietal sau/şi secreţiilor, apărând în mod caracteristic în astmul bronşic şi bronşitele cu componentă obstructivă manifestă.

Ralurile subcrepitante iau naştere datorită mobilizării la trecerea aerului a secreţiilor relativ fluide din bronhii şi alveole sau din unele cavităţi apărute în parenchimul

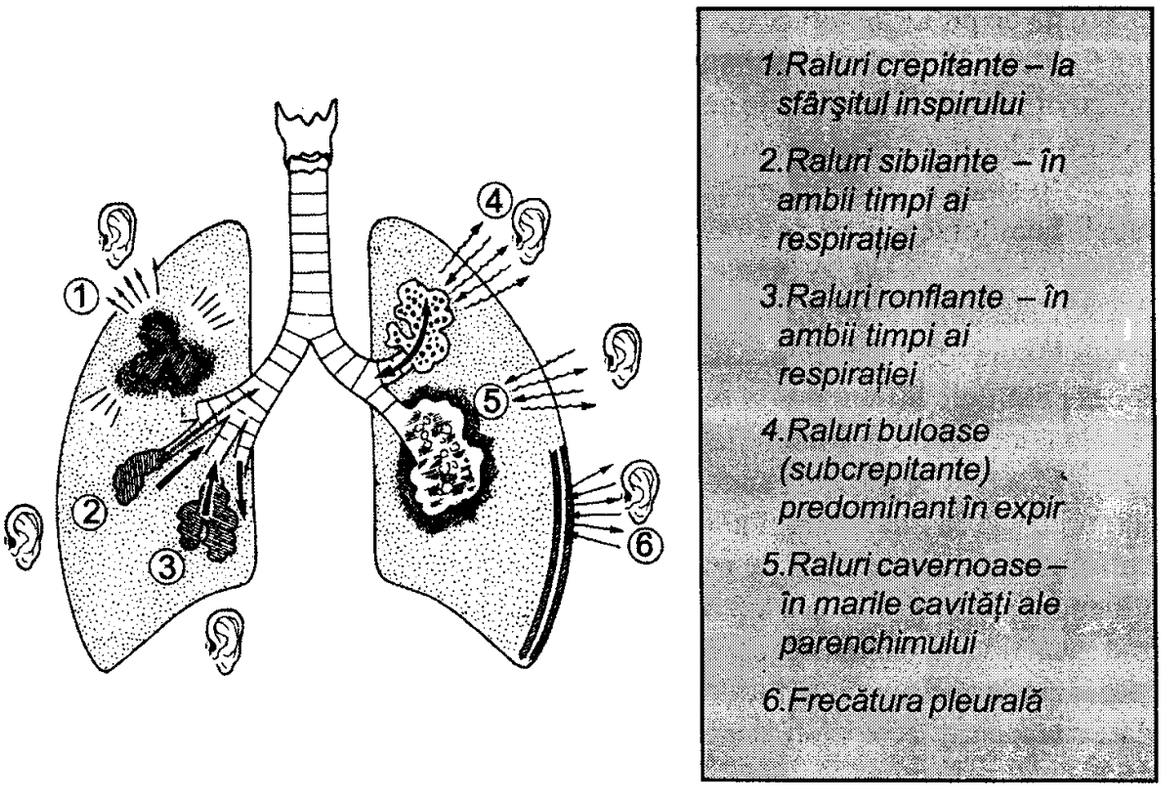


Fig. 12.4. *Informaţii furnizate de ascultaţie (raluri şi frecături)*

pulmonar. Circulaţia aerului prin aceste zone formează în secreţii bule gazoase care se sparg şi produc zgomotele caracteristice în ambii timpi ai respiraţiei, asemănătoare cu cele care se aud într-un pahar cu sifon, de unde şi aprecierea ca „raluri buloase".

Ralurile subcrepitante fine, mici, foarte numerose, aproape egale, percepute atât în inspir cât şi în expir, predominant la baze şi neinfluenţate de tuse, sunt caracteristice edemului pulmonar acut.

Subcrepitantele mijlocii (medii) sunt inegale cà intensitate, diminuând pentru una sau două respiraţii după un acces de tuse, nefiind foarte multe numeric. Apar în toate procesele patologice bronhopulmonare însoţite de secreţii fluide în bronhii şi alveole, cum sunt bronşitele cronice, bronşiectaziile, bronhopneumoniile, abcesele pulmonare, tuberculoza pulmonară şi staza veno-capilară pulmonară cronică.

Subcrepitantele mari, puţine numeric, mai sonore şi cu tonalitate mai joasă, apar în unele bronşiectazii, bronşite cronice cu dilataţii bronşice secundare, tuberculoză pulmonară, abcese pulmonare parţial evacuate.

O varietate de ral subcrepitant este *cracmentul*, ral inegal, puţin numeros, care se aude după tuse în zonele apicale în tuberculoza pulmonară. În formele sechelare cracmentul are timbru „uscat", comparat cu zgomotul făcut de ruperea unei crenguţe uscate, în timp ce în formele evolutive el este mai „umed".

Ralurile crepitante sunt produse prin desprinderea unui exsudat fibrinos de pe pereţii alveolelor în timpul destinderii inspiratorii a acestora şi apar în condensările pulmonare neretractile de tip pneumonic şi în infarctul pulmonar.

Crepitantele sunt ca nişte pocnituri fine, egale între ele, foarte numeroase, care se aud numai în inspir, mai ales în a doua jumătate a acestuia şi după tuse. Ele ocupă

zona mată de proiecție toracică a teritoriului condensat, dispunându-se „în coroană" în jurul focarului de ascultație a suflului tubar, fiind comparate cu zgomotul produs de frecarea unei șuvițe de păr la ureche. Se aud mai bine dacă pacientul respiră mai adânc, condiția producerii lor fiind ca în alveole să pătrundă în inspir o cantitate mai mare de aer.

În sindromul de detresă respiratorie a adultului ralurile crepitante se aud pe ambele hemitorace, fiind de fapt semnul edemului lezional.

B. *Frecăturile pleurale*

Cele două foițe pleurale, viscerală și parietală, în mod normal sunt netede, lucioase și umede, încât alunecarea lor în timpul respirației este total silențioasă. Orice proces patologic inflamator la nivelul lor va duce la dispariția luciului, determinând apariția unor zgomote caracteristice numite frecături pleurale.

Frecăturile pleurale sunt zgomote care dau senzația că se produc superficial, „sub ureche", în ambii timpi ai respirației, dar mai accentuate la finele inspirului și expirului sau dacă apăsăm pe pavilionul stetoscopului în timpul ascultației, nefiind influențate de tuse. Ele preced acumularea lichidului în cavitatea pleurală, moment când sunt fine și relativ egale. După acumularea lichidului care desparte cele două pleure, ele se aud numai la limita superioară a matității, urmând să coboare spre bază odată cu dispariția colecției, dar cu stetacustică mai groasă (frecături „de întoarcere"), uneori chiar palpabile.

Alte zgomote respiratorii. Aceste zgomote respiratorii și manevre au doar interes istoric, păstrându-și numai frumusețea semiologică. Transmiterea exagerată a vocii bolnavului la nivelul toracelui poartă numele de bronhofonie, având aceeași semnificație cu suflul tubar.

Egofonia („vocea de capră") este transmiterea vocii cu caracter sacadat, deasupra matității din pleureziile cu volum mediu. Pectorilocvia este transmiterea vocii cu caracter rezonant în hemitoracele în care există un pneumotorax. Clinchetul metalic, repetat de 2-3 ori după tuse se aude la unii bolnavi cu pneumotorax, fiind comparat cu „căderea unei perle într-un vas de cristal". Sucusiunea hipocratică este un zgomot hidroaeric asemănător cu clătinarea unui bidon jumătate plin cu apă, care se aude la mișcările unui bolnav cu hidro-pneumotorax.

EXPLORARĂRILE ÎN BOLILE RESPIRATORII

Explorarea unui bolnav cu o afecțiune respiratorie începe cu procedeele neinvazive aflate în dotarea oricărei unități sanitare de specialitate și care au cele mai mici costuri. După ce cazul este documentat cu această primă etapă de explorare, dacă se impune se efectuează examenele mai complexe, până la metodele invazive, care au costuri ridicate și anumite riscuri pentru pacient.

Examenul radiologic pulmonar

Radiografia toracică este explorarea principală cu care începe evaluarea unui pacient cu manifestări respiratorii. Examinarea de rutină cuprinde o poziție anteroposterioară și una laterală, cu poziționare corectă și execuție tehnică ireproșabilă.

Examenul radiologic efectuat la ecran (radioscopia) permite o analiză dinamică a leziunilor, alegându-se momentul când este optimă efectuarea radiografiei, dar expune la o cantitate mai mare de radiații. Acest tip de examinare este indicat în leziunile localizate în special apical sau când este necesară disocierea de structurile din jur. Examenul radiologic nu stabileşte diagnosticul, ci descrie nişte leziuni care vor fi interpretate în contextul clinic şi biologic.

Tomografia computerizată toracică

Tomografia computerizată permite o examinare amănunțită a întregului spațiu endotoracic, secțiunile efectuându-se la distanțe foarte mici, în funcție de necesități. Această metodă este utilă în special pentru analiza formațiunilor nodulare pulmonare, a cavităților, maselor tumorale, adenopatiilor mediastinale şi tumorilor pleurale. Prin injectarea unui produs de contrast se pot diferenția masele tisulare de structurile vasculare, permițând şi o analiză a raporturilor anatomice.

Rezonanța magnetică nucleară

Este o metodă de explorare mai recentă, care permite o definire mai fină a leziunilor mediastinale, pleurale şi parenchimatoase pulmonare, dar şi a ocluziilor embolice ale arterelor pulmonare mari. Rezonanța magnetică pare superioară tomografiei computerizate pentru analiza maselor tumorale nonvasculare din regiunile hilare şi porțiunile centrale ale plămânilor, ca şi a vaselor mari din acest spațiu.

Examenul sputei

În afară de aprecierile macroscopice privind culoarea, cantitatea şi mirosul, sputa se examinează bacteriologic şi uneori citologic. Examenul bacteriologic urmăreşte în primul rând identificarea directă a bacilului Koch, dublată de însămânțarea pe medii specifice. Din sputele purulente se fac culturi pentru identificarea germenilor şi stabilirea antibiogramei, dar în supurațiile localizate se recomandă prelevarea prin bronhoscopie.

Examenul citologic aduce puține informații utile pentru diagnostic, amintind prezența eozinofilelor în sputa din astmul bronşic alergic.

Probele funcționale respiratorii

Perturbările funcției respiratorii pot include ventilația, schimburile gazoase sau circulația pulmonară. Sistemul respirator include plămânii, sistemul nervos central, peretele toracic, cu diafragmul şi muşchii intercostali şi circulația pulmonară.

Măsurarea funcției ventilatorii cuprinde determinări statice, exprimate prin volume şi dinamice, exprimate prin debite. Uzual se determină volumul curent, volumul expirator de rezervă şi capacitatea inspiratorie.

Volumul rezidual, capacitatea reziduală funcțională şi capacitatea pulmonară totală nu se pot determina prin metodele de explorare din clinică. Măsurătorile uzuale în clinică pentru fluxul aerian se obțin prin diverse tehnici în care subiectul inspiră până la capacitatea pulmonară totală şi expiră forțat până la volumul rezidual. Se poate măsura volumul de gaz eliminat în prima secundă a expirației, volumul total eliminat prin fluxul expirator forțat la 25-75% din capacitatea vitală.

Determinarea presiunii parțiale a oxigenului (PaO_2) şi bioxidului de carbon ($PaCO_2$) din sângele arterial măsoară cel mai bine schimburile gazoase prin membrana alveolocapilară, dar necesită puncționarea unei artere.

Mai comodă este puls-oximetria, care măsoară saturația în oxigen a sângelui capilar (SaO_2). Explorarea circulației pulmonare se face prin metode invazive prin cateterizarea arterelor pulmonare (Swan-Ganz), determinându-se rezistența vasculară pulmonară, presiunea arterială și capilară pulmonară și debitul cardiac.

Scintigrafia pulmonară

Explorarea scintigrafică a plămânului se poate realiza prin administrarea unui trasor radioactiv pe cale intravenoasă sau inhalatorie. Imaginile obținute reflectă distribuția sângelui sau a aerului inpirat în plămân, identificând în special defectele de irigație sau de ventilație localizate.

Procedee invazive

Bronhoscopia permite vizualizarea directă a arborelui traheobronșic, cu posibilități de biopsie, lavaj, prelevări pentru examenele bacteriologice și extragerea de corpi străini. *Lavajul bronhoalveolar* se realizează prin bronhoscopie, examinându-se la microscop lichidul extras. Metoda este utilă în unele afecțiuni interstițiale, pneumonii și proteinoze alveolare. *Bronhografia* este metoda prin care o substanță radioopacă este instilată în lumenul unei bronhii, pentru diagnosticul unor bronșiectazii sau formațiuni tumorale. *Pleuroscopia* este metoda prin care se examinează cavitatea pleurală, permițând biopsia din leziunile pleurale sau pulmonare. *Angiografia pulmonară* se realizează prin injectarea unei substanțe radioopace în arterele pulmonare prin cateterizare cardiacă și înregistrarea imaginilor printr-un sistem rapid pe un film video (cineangiografie). Toracocenteza este metoda curentă prin care se obține lichid pleural pentru examinările obișnuite (vezi sindromul lichidian pleural).

PRINCIPALELE SINDROAME ALE APARATULUI RESPIRATOR

SINDROAME BRONȘICE

Sindroamele bronșice au ca elemente comune subiective tusea, expectorația în cantitate variabilă, cu aspect de la mucos până la purulent și uneori dispneea, iar obiectiv ralurile ronflante, sibilante sau subcrepitante, în funcție de calibrul bronhiilor afectate. Radiologic nu apar modificări patognomonice, în formele cronice constatându-se tardiv anomalii pulmonare difuze, care sunt de fapt consecințele obstrucției bronșice.

Sindromul de tranheobronșită acută

Agenții etiologici virali, bacterieni sau chimici (expunerea accidentală la gaze sau vapori iritanți) produc un proces inflamator al peretelui traheobronșic, care se poate extinde până la nivelul bronhiilor mici. Formele virale debutează de obicei cu febră și inflamația căilor respiratorii superioare și anume rinită acută (obstrucție nazală,

strănut, rinoree), faringoamigdalită acută (disfagie), laringită acută (răguşeală) şi uneori sinuzită (cefalee, dureri frontale sau suborbitare).

Afectarea traheobronşică începe cu tuse seacă, iritativă, însoţită de dureri retrosternale sub formă de arsură, care se accentuează la fiecare acces de tuse. Obiectiv în această fază nu se constată nimic sau doar o respiraţie mai aspră şi câteva raluri sibilante difuze. După câteva zile durerea retrosternală dispare, tusea se răreşte şi apare o expectoraţie redusă, iniţial mucoasă şi apoi mucopurulentă („faza de coctiune"). În această fază, la examenul obiectiv se pot auzi raluri ronflante, care vor dispare în zilele următoare. Forma mai gravă este bronhobronşiolita acută în care tusea este seacă, chinuitoare, însoţită de dispnee şi cianoză datorită edemului bronhioloalveolar. Obiectiv, murmurul vezicular este diminuat şi se aud sibilante şi subcrepitante fine predominant la baze. Examenul radiologic pulmonar şi probele biologice uzuale nu aduc informaţii utile pentru diagnostic, dar se efectuează pentru excluderea altor infecţii.

Bronşita cronică şi emfizemul pulmonar

Bronşita cronică şi emfizemul pulmonar sunt două procese patologice distincte, dar de obicei sunt prezente amândouă la pacienţii cu obstrucţie cronică a căilor respiratorii (fig. 12.5). La unele cazuri aceste procese se intrică într-o măsură mai mare, motiv pentru care s-a introdus noţiunea de bronhopneumopatie cronică obstructivă (BPCO).

Bronşita cronică este o afecţiune în care producţia de mucus traheobronşic este exagerată, determinând tuse şi expectoraţie cel puţin trei luni pe an, doi ani consecutiv. Pe baza istoricului şi a examenului obiectiv se pot identifica anumite forme clinice. Bronşita cronică simplă se caracterizează prin tuse matinală, care treptat se va extinde şi pe parcursul zilei, însoţită de expectoraţie mucoasă redusă cantitativ. Dispneea poate fi prezentă la efort, dar probele ventilatorii sunt normale. Toracele este nemodificat, dar la ascultaţie se găsesc puţine raluri ronflante, sibilante sau subcrepitante la baze. De obicei în această fază pacienţii nu consultă medicul, considerând tusea şi expectoraţia ca pe ceva „normal". Bronşita cronică mucopurulentă se caracterizează prin tuse cu expectoraţie purulentă recurentă sau persistentă, în absenţa altor boli supurative cum sunt bronşiectaziile. Bronşita cronică cu obstrucţie asociază manifestările comune bronşitice, tusea şi expectoraţia cu cele de tip obstructiv şi anume dispneea cu expir prelungit şi wheezing-ul bilateral. Acest sindrom obstructiv cronic şi progresiv se caracterizează stetacustic prin diminuarea murmurului vezicular, prelungirea expirului, raluri sibilante difuze şi subcrepitante predominant la baze. Toracele este emfizematos, cu hipersonoritatea caracteristică. Aceste cazuri, numite uneori şi bronşită cronică astmatiformă se diferenţiază greu de astmul bronşic infectat datorită obstrucţiei cronice a căilor respiratorii.

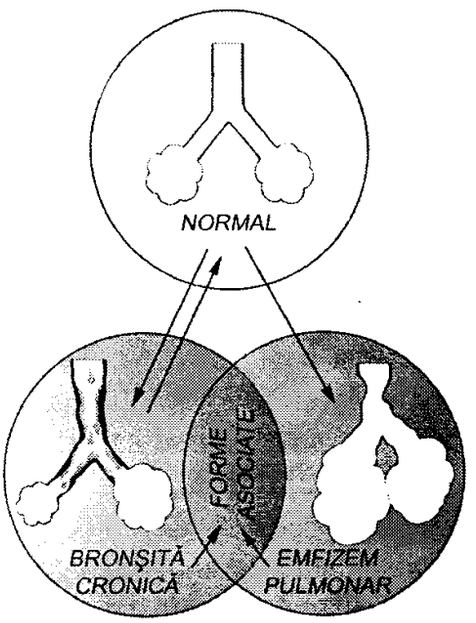


Fig. 12.5. *Relaţia bronşită cronică – emfizem pulmonar*

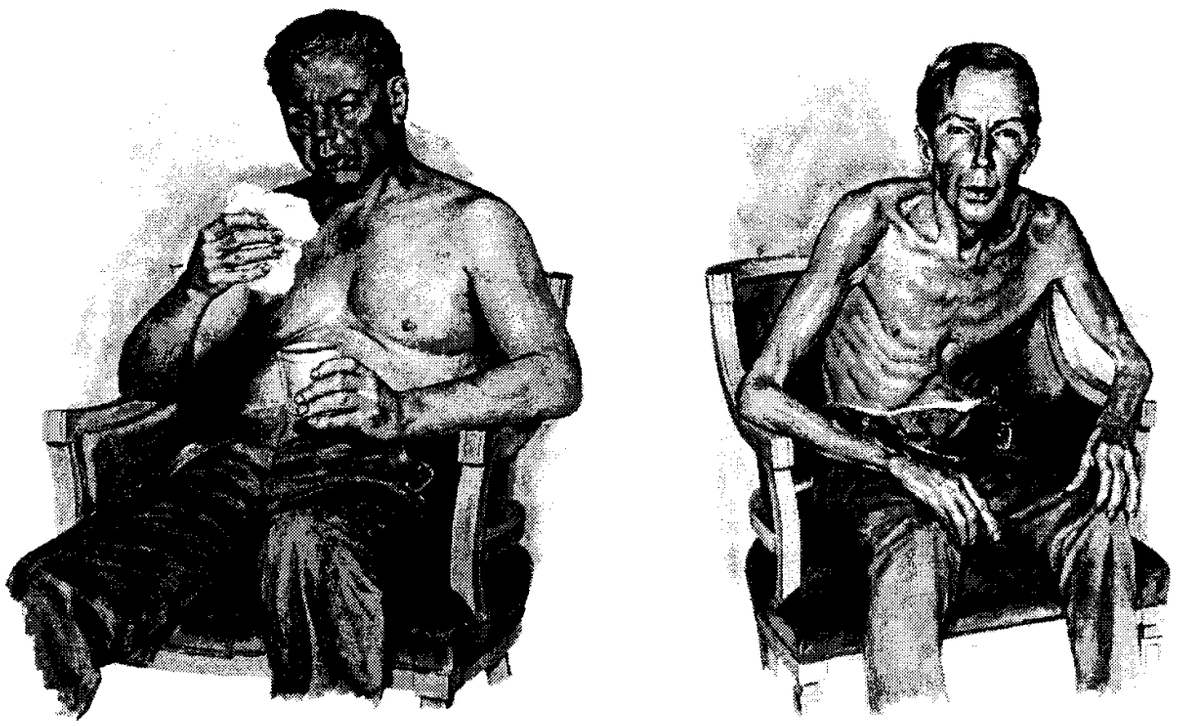
Anatomopatologic se constată o hiperplazie şi hipertrofie a glandelor care produc mucus existente în submucoasa căilor aeriene cartilaginoase, dar apar modificări şi în căile mici necartilaginoase. La nivelul acestora apare o hiperplazie a celulelor caliciforme, infiltraţia cu celule inflamatorii a mucoasei şi submucoasei, edem, fibroză peribronşică, modificarea muşchilor netezi şi constant dopuri de mucus intraluminale. Obstrucţia cronică şi progresivă a căilor aeriene se produce atât prin cantitatea mare de mucus, cât şi prin inflamaţia pereţilor şi modificările anatomice.

La producerea acestei boli contribuie mai mulţi factori, dar rolul principal revine fumatului, nu numai activ ci şi pasiv. Poluarea atmosferică urbană (SO_2, NO_2) şi mediile profesionale cu fum şi praf se adaugă de cele mai multe ori la fumat. Infecţiile virale, bacteriene sau cu mycoplasme intervin în special în perioadele de acutizare, dar prin repetare contribuie la progresia bolii. Agregarea familială sugerează posibilitatea intervenţiei unor factori genetici, între care anomalii ale alfa-1-antitripsinei.

Emfizemul pulmonar reprezintă distensia spaţiilor aeriene situate distal de bronhiolele terminale, cu distrugerea septurilor alveolare. În funcţie de gradul afectării acinilor pulmonari, emfizemul este centroacinar, dacă ocupă numai centrul sau panacinar, dacă afectează acinul în totalitate. Primul simptom remarcat de bolnavi este dispneea de efort, care cu timpul devine permanentă. Treptat se constituie toracele emfizematos, hipersonor, cu bazele coborâte şi mobilitatea cu respiraţia aproape compromisă. Diminuarea murmurului vezicular este semnul major al emfizemului pulmonar, care împreună cu hipersonoritatea, modificările conformaţionale toracice şi dispneea stau la baza diagnosticului clinic.

În practică, întâlnim cazuri cu bronhopneumopatie cronică obstructivă, în care sunt intricate emfizemul, fenomenele bronşitice şi cele obstructive, dar se delimitează două prototipuri de manifestări şi anume predominant bronşitic şi predominant emfizematos (fig.12.6).

Forma predominant bronşitică, numită şi BB (blue bloaters = albastru buhăit), are un istoric lung, de mulţi ani, cu tuse şi expectoraţie la un mare fumător. Bolnavii tuşesc şi expectorează în special în sezonul rece şi umed, episoadele mucopurulente devenind din ce în ce mai frecvente şi mai lungi. După mai mulţi ani apare dispneea, a cărei severitate este proporţională cu gradul obstrucţiei. De multe ori pacienţii consultă pentru prima dată medicul în momentul când apar edemele la membrele inferioare determinate de insuficienţa ventriculară dreaptă. Bolnavii sunt supraponderali, intens cianotici, cu o polipnee moderată, fără să-şi folosească muşchii respiratori accesori. La percuţie sonoritatea pulmonară este aproape normală, iar la ascultaţie se constată multiple raluri subcrepitante şi uneori sibilante şi ronflante, pe fondul unui murmur vezicular uşor diminuat. Aceşti bolnavi dezvoltă o poliglobulie secundară hipoxică responsabilă de accentuarea cianozei şi de hipervâscozitatea sanghină. Datorită reducerii patului vascular pulmonar şi vasoconstricţiei hipoxice apare hipertensiunea arterială pulmonară, care conduce la instalarea insuficienţei ventriculare drepte. La examenul cordului se constată mărirea ventriculului drept, cu suflul sistolic al insuficienţei tricuspidiene, zgomot de galop şi turgescenţa venelor jugulare, cu reflux hepatojugular. Edemele generalizate datorate stazei venoase sistemice justifică şi aspectul tumefiat, „buhăit" al faciesului, cu cianoză intensă şi discretă exoftalmie. În timpul somnului apar episoade de hipoventilaţie severă, cu accentuarea hipertensiunii arteriale pulmonare şi a encefalopatiei hipercapnice. Presiunea parţială a bioxidului de carbon ($PaCO_2$)



FORMA PREDOMINANT BRONŞITICĂ

- *Istoric lung de tuse şi expectoraţie*
- *Mare fumător*
- *Dispneea apare târziu*
- *Bolnavi supraponderali*
- *Cianoză intensă*
- *Facies „buhăit"*
- *Multiple raluri subcrepitante, sibilante şi ronflante*
- *Poliglobulie hipoxică*

FORMA PREDOMINANT EMFIZEMATOASĂ

- *Istoric lung de dispnee*
- *Tuse rară, cu expectoraţie minimă*
- *Bolnavi slabi*
- *Expir lung şi zgomotos*
- *Tiraj intercostal*
- *Torace emfizematos, hipersonor*
- *Murmur vezicular mult diminuat*
- *Raluri sibilante fine*

Fig. 12.6. *Forma predominant bronşitică şi forma predominant emfizematoasă*

este cronic crescută, între 50-60 mmHg, cu scăderea presiunii parţiale a oxigenului (PaO_2), care produce o desaturare excesivă a hemoglobinei.

La aceşti bolnavi capacitatea pulmonară totală este adesea normală şi volumul rezidual puţin crescut, în schimb fluxul expirator maxim este invariabil foarte scăzut. Proprietăţile elastice pulmonare şi transferul gazos prin membrana alveolocapilară sunt normale sau foarte puţin afectate. La examenul radiologic pulmonar frapează exagerarea

desenului bronhovascular în special în zonele inferioare, distribuția antigravitațională a circulației pulmonare și silueta cardiacă mărită pe baza cordului drept.

Forma predominant emfizematoasă, numită și PP (pink puffers = dispneici roz) are un istoric lung dominat de dispnee, cu tuse rară și expectorație mucoasă minimă, descriind rare episoade infecțioase. Bolnavii sunt slabi, cu o pierdere ponderală evidentă și o cianoză discretă. Atrage atenția polipneea cu expirul lung și zgomotos, însoțit de îngustarea fantei labiale, parcă ar sufla într-un chibrit. Ei respiră mai bine așezați pe marginea patului, sprijiniți în mâini pentru a-și favoriza mușchii expiratori accesori. Venele jugulare se măresc în expir, colabându-se în inspir, moment când se observă și tirajul spațiilor intercostale pe fața laterală a toracelui, spre bază. Toracele este tipic emfizematos, cu amplitudinea mișcărilor respiratorii foarte mult diminuată și hipersonoritate importantă, cu bazele coborâte și practic imobile cu respirația. Datorită importantei hiperinflații pulmonare șocul apexian se palpează cu dificultate, iar matitatea cardiacă nu se poate determina. Murmurul vezicular este mult diminuat, cu expir prelungit și raluri sibilante fine predominant expiratorii.

Presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial (PaO_2) este de obicei scăzută sub 70 mmHg. Datorită polipneei presiunea parțială a bioxidului de carbon ($PaCO_2$) este scăzută sub valoarea normală, motiv pentru care acești bolnavi nu fac o cianoză intensă. Capacitatea pulmonară totală și volumul rezidual sunt crescute, fiind scăzute fluxul expirator maxim și capacitatea vitală. Proprietățile elastice pulmonare sunt serios afectate, fiind scăzut și transferul gazos prin membrana alveolocapilară. Radiografia toracică evidențiază hiperclaritatea câmpurilor pulmonare, cu coborârea și turtirea bazelor. Desenul bronhovascular este redus spre periferia plămânilor, iar din poziții laterale se observă mărirea spațiului clar retrosternal. Hematocritul este normal sau puțin scăzut, lipsind poliglobulia hipoxică.

Astmul bronșic

Astmul bronșic este o suferință caracterizată prin creșterea reactivității arborelui traheobronșic la diverși stimuli, manifestată prin apariția unei obstrucții la curgerea aerului datorită unei îngustări a căilor aeriene, reversibilă spontan sau sub tratament.

Clinic se manifestă prin accese de dispnee predominant expiratorie, tuse și respirație șuierătoare (wheezing). Forma comună evoluează cu accese intermitente cu durată de minute, până la ore, între care pacientul este asimptomatic. Forma gravă, numită stare de rău asmatic durează mai multe zile, cu dispnee permanentă, cianoză și tuse rară și ineficientă. La adult, după un istoric lung de accese intermitente, astmul devine cronic, asociindu-se infecțiile bronșice recurente.

Astmul bronșic apare la aproximativ 5% din populație, jumătate din cazuri înainte de vârsta de 10 ani și încă o treime înainte de 40 de ani, cu o ușoară predominanță masculină în copilărie. Din punct de vedere etiologic astmul este heterogen, dar se conturează două categorii distincte (fig. 12.7).

O primă formă este *astmul alergic* în care apar în istoric sau/și în familie diverse manifestări încadrate în noțiunea de atopie. Atopia este tendința de a dezvolta anticorpi din clasa IgE („reagine") datorită unei sensibilizări la diverși alergeni din mediu. Această anomalie are se pare o bază genetică, existând un deficit de IgA secretoare, care permite pătrunderea antigenelor prin tegumente și mucoase. Indivizii atopici dezvoltă urticarie, eczemă atopică, rinită alergică sau astm bronșic. Astmul

bronşic alergic începe de obicei din copilărie şi are frecvent testele cutanate şi inhalatorii pozitive, cu creşterea IgE în ser şi reacţie eozinofilică în sânge şi spută. Cea de a doua formă este *astmul nealergic*, numit şi idiosincrazic, în care nu apar factori imunologici evidenţi. Debutul este adesea în jurul vârstei de 30-35 de ani, anamneza fiind negativă pentru atopie, ca şi testele cutanate. Nivelul seric al IgE este normal, lipsind şi reacţia eozinofilică. Mulţi bolnavi descriu criza de dispnee legată de o infecţie acută a căilor respiratorii superioare, de cele mai multe ori virală.

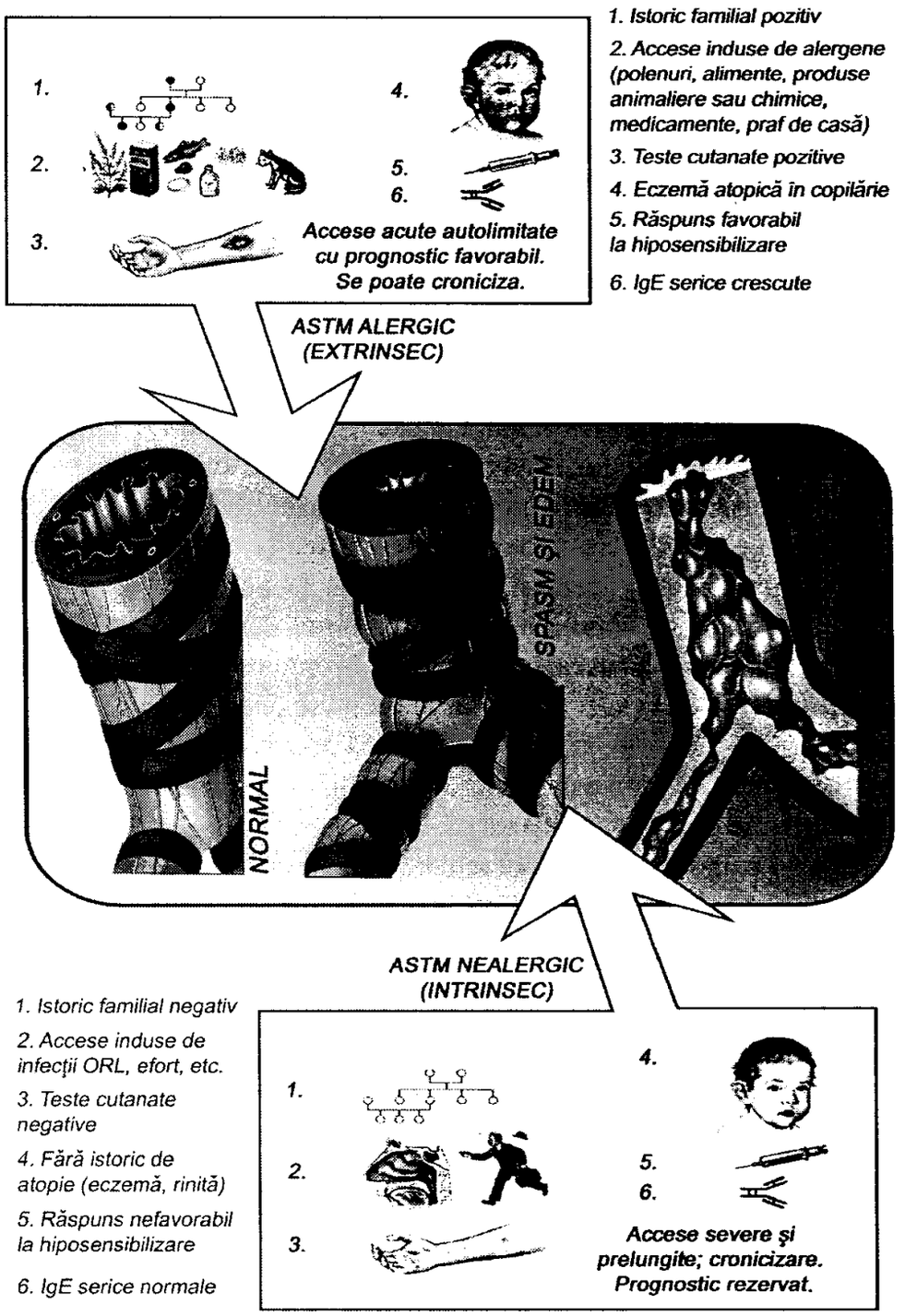


Fig. 12.7. *Mecanismele obstrucţiei bronşice şi formele etiopatogenice ale astmului bronşic*

Elementul definitoriu al diatezei astmatice este hiperreactivitatea nespecifică a arborelui traheobronşic, stimulii putând fi grupaţi în şapte categorii majore:

1. Alergenii pătrund de obicei pe cale respiratorie, declanşând un răspuns imediat într-un anumit mediu atmosferic, profesional sau casnic. Praful de casă pare a fi antigenic datorită unei glicoproteine cu greutate moleculară de 24.000 daltoni, excretată prin fecale de un acarian numit *Dermatophagoides pteronyssimus*. Polenurile şi sporii de mucegaiuri sau fungi au antigene solubile pe suprafaţa lor. Unele cazuri sunt legate de sensibilizarea la produse cosmetice sau de igienizare, fiind descrise forme la care „vinovat" este un singur component prezent în mai multe.

2. Factorii profesionali reprezintă de multe ori o problemă de medicina muncii în diverse medii industriale. Astfel, sunt cunoscute cazuri în industria metalurgică, a maselor plastice, medicamentelor, agenţilor chimici, detergenţilor sau la crescătorii de păsări şi animale. Aceste crize de astm bronşic apar numai în aceste medii, fiind absente în afara lor.

3. Factorii infecţioşi de natură virală apar frecvent în declanşarea unor crize de astm bronşic, fiind cunoscut faptul că 10% din persoanele sănătoase dezvoltă cu ocazia virozelor respiratorii crize de dispnee expiratorie cu wheezing.

4. Agenţii farmacologici cei mai cunoscuţi sunt aspirina şi antagoniştii beta-adrenergici. Aspirina poate induce crize de astm bronşic însoţite de congestie oculară şi nazală, fiind menţionate şi reacţii încrucişate cu alte antiinflamatorii nesteroidiene. Anumite produse pe bază de sulf folosite la curăţirea şi conservarea unor produse alimentare pot fi implicate în declanşarea unor crize astmatice.

5. Efortul fizic este unul din factorii care pot declanşa o criză de astm, în special în atmosferă rece şi uscată. Răspunsul bronhoconstrictor se corelează cu intensitatea efortului fizic, în special în anumite condiţii climaterice.

6. Factorii de mediu şi poluare atmosferică pot cel puţin să agraveze anumite forme de astm bronşic, atât prin persistenţa antigenelor cât şi prin efectul unor substanţe chimice (ex. bioxidul de sulf sau de azot).

7. Factorii psihoemoţionali pot ameliora sau agrava crizele de astm bronşic, mecanismele prin care intervin fiind complexe şi incomplet cunoscute.

Reducerea diametrului căilor aeriene se realizează prin contracţia muşchilor netezi bronşici, edemul peretelui, congestia vasculară şi secreţiile foarte vâscoase. Ca urmare a acestui proces rezultă o creştere a rezistenţei în căile aeriene, cu scăderea volumelor expiratorii forţate şi a fluxului aeric, hiperinflaţie pulmonară, creşterea travaliului respirator şi alterarea ventilaţiei, fluxului sanghin pulmonar şi gazelor sanghine. Hipoxia este prezentă în fazele acute, însoţită de hipercapnie şi alcaloză respiratorie.

Din punct de vedere semiologic astmul bronşic se prezintă sub trei forme majore: astmul cu accese intermitente, starea de rău asmatic şi astmul cronic.

Astmul cu accese intermitente este forma cea mai frecventă, durata lor şi intervalele la care apar fiind mai lungi sau mai scurte.

Criza se instalează brusc, în câteva minute, cu dispnee predominant expiratorie, respiraţie şuierătoare (wheezing) şi tuse seacă.

Imediat după debutul crizei bolnavul devine ortopneic, frecvența respirațiilor fiind între 20-30/min. Toracele este aproape blocat în poziție inspiratorie, cu amplitudinea mișcărilor respiratorii mult redusă, expir prelungit și tiraj intercostal. La percuție se evidențiază hipersonoritatea caracteristică sindromului de hiperinflație, cu coborârea bazelor și reducerea mobilității lor cu respirația.

La ascultație elementele sugestive pentru diagnostic sunt ralurile sibilante diseminate, fine, în ambii timpi ai respirației, uneori cu câteva subcrepitante bazale și prelungirea netă a expirului. Murmurul vezicular diminuă cu cât dispneea este mai intensă, în formele ușoare el fiind normal sau chiar ușor înăsprit.

În timpul accesului se poate înregistra o relativă tahicardie, fără modificări ale tensiunii arteriale. Spontan sau sub tratament criza de dispnee cedează în câteva ore, dispare wheezing-ul, dar apare expectorația redusă cantitativ.

În sputa bolnavilor cu astm bronșic alergic apar multe eozinofile și cristale Charcot-Leyden (proteine eozinofile cristalizate) sau spirale Curschmann.

Starea de rău asmatic este o formă gravă, cu durată de peste 24 de ore, chiar câteva zile, în care se ajunge la o insuficiență respiratorie acută. Accesul dispneic începe brusc, dar se intensifică treptat, atingând maximul în orele următoare. Dispneea este intensă, cu frecvența respirațiilor în jur de 30/min, cu expir prelungit și inspir scurt și ineficient.

Bolnavii sunt cianotici, așezați în ortopnee, cu mare anxietate datorită senzației de asfixie. Toracele este practic blocat în inspir, cu tiraj intercostal, dovada respirației ineficiente fiind și absența wheezing-ului. Amplitudinea mișcărilor respiratorii este foarte mult redusă, hiperinflația pulmonară fiind susținută și de hipersonoritea, cu coborârea și imobilitatea bazelor pulmonare.

Murmurul vezicular este foarte mult redus, auzindu-se puține raluri sibilante, deoarece aerul practic nu mai are fluxul necesar prin conductele aeriene. Bolnavii nu tușesc deoarece nu se poate efectua un inspir amplu. Cordul este tahicardic, uneori și cu alte tulburări de ritm, tensiunea arterială are tendință la creștere, dar poate scădea în formele foarte severe. Starea de rău asmatic se remite greu, dar pe măsură ce ventilația devine mai eficientă apar ralurile sibilante, tusea și expectorația.

Astmul cronic apare la adult, având un istoric lung de accese intermitente, care au devenit din ce în ce mai frecvente, la care s-au asociat infecțiile intercurente. Bolnavii devin treptat tușitori cronici, cu expectorație mucoasă sau mucopurulentă și dispnee de efort. Pe acest fond apar acutizările, cu dispnee intensă și tuse cu expectorație mucopurulentă mai abundentă.

Toracele este emfizematos, cu murmur vezicular diminuat și raluri sibilante și subcrepitante permanente, cu un expir prelungit. După mai mulți ani evoluția este asemănătoare cu a bronșitei cronice cu obstrucție bronșică. Acest astm, numit și cu dispnee continuă, rămâne de obicei dependent de medicație.

Explorarea funcțională respiratorie dovedește reversibilitatea obstrucției bronșice. Determinând VEMS înainte și la 20 de minute după administrarea unui aerosol bronhodilatator se obține o ameliorare cu peste 20% față de valoarea inițială la bolnavii aflați în plină criză.

În afara crizelor hiperreactivitatea bronșică poate fi probată prin teste de provocare cu aerosoli care determină bronhoconstricție.

Explorarea alergologică se face prin teste cutanate, căutându-se identificarea alergenului implicat. Hipereozinofilia sanghină şi creşterea IgE din ser se constată adesea în astmul bronşic alergic.

Bronşiectazia

Bronşiectaziile sunt dilataţii anormale şi permanente ale bronhiilor, localizate într-un anumit teritoriu sau distribuite difuz în plămân. Aceste dilataţii se caracterizează prin distrugeri şi modificări inflamatorii ale pereţilor bronhiilor de dimensiuni medii, adesea la nivel segmentar sau subsegmentar.

Componentele structurale normale ale peretelui şi anume cartilajul, muşchii şi ţesutul elastic, sunt distruse şi înlocuite cu ţesut fibros. În interiorul acestor dilataţii se acumulează secreţii purulente, care obliterează şi conductele distale, care vor suferi în timp o transformare fibroasă.

În afară de inflamaţie şi fibroză la examenul microscopic se constată şi o importantă hiperplazie a glandelor mucoase. Parenchimul pulmonar aferent bronhiilor dilatate suferă în timp transformări fibroase, dezvoltând emfizem, bronhopneumonii şi atelectazii. În timp va fi afectată şi vascularizaţia pulmonară, finalul fiind cordul pulmonar cronic. Sunt descrise trei tipuri de bronşiectazii (Reid, 1950): *bronşiectazii cilindrice*, în care bronhiile sunt dilatate uniform, cu terminare bruscă, după care urmează căile aeriene mici obstruate de secreţii, *bronşiectazii varicoase*, în care dilataţiile sunt neregulate, ca venele varicoase şi *bronşiectazii saculare* (chistice) sub forma unor balonizări.

Principalele cauze ale bronşiectaziilor sunt infecţioase, în special cele survenite în copilărie, fiind incriminate rujeola, tusea convulsivă, tuberculoza şi unele infecţii virale, stafilococice sau cu Klebsiella. La unele cazuri pare implicată fibroza chistică sau dischinezia ciliară primară, care scad capacitatea de apărare pulmonară. Sunt descrise şi forme cu defecte genetice ale cartilajului căilor aeriene. Sindromul Williams-Campbell are ca substrat un defect exprimat prin hipoplazia simetrică a cartilajelor bronhiilor subsegmentare, pe fondul căreia apar dilataţiile bronşice. Sindromul Mounier-Kuhn (traheobronhomegalia) prezintă defecte la nivelul cartilajelor, ţesutului elastic şi muşchilor, responsabile de dilatările traheo-bronşice. Sindromul Young se caracterizează prin obstrucţia epididimului, cu spermatogeneză normală, la care se adaugă uneori dilataţii bronşice. Sindromul unghiilor galbene asociază limfedemul, colecţiile lichidiene pleurale şi coloraţia în galben a unghiilor, jumătate din cazuri prezentând şi bronşiectazii.

Diagnosticul este sugerat de triada tuse, expectoraţie purulentă abundentă şi hemoptizii, care debutând insidios, evoluează cronic. Pe acest fond apar adesea pneumonii, cu exacerbarea manifestărilor şi febră de tip infecţios.

Faţă de acest tablou clinic zgomotos, examenul fizic pulmonar este relativ sărac, atrăgând atenţia ralurile subcrepitante mari, la care se adaugă frecvent ronflante. Datorită obstrucţiei cu secreţii purulente a bronhiilor poate apare dispneea. În timp apare hipocratismul digital, cianoza şi tabloul cordului pulmonar cronic. Uneori apar atelectazii datorită obstruării complete a unei bronhii sau metastaze septice la distanţă.

Explorarea uzuală a acestor bolnavi începe cu radiografia pulmonară, care poate sugera îngroşarea pereţilor bronşici şi inflamaţia peribronşică.

Tomografia computerizată poate pune în evidenţă dilataţiile bronşice, dar cele mai bune imagini se obţin prin bronhografie.

Examenul bacteriologic al sputei este obligatoriu pentru identificarea germenilor, dar şi pentru excluderea tuberculozei pulmonare. Bronhoscopia se recomandă pentru excluderea altor cauze care pot justifica manifestările clinice.

PNEUMOPATII INTERSTIŢIALE DIFUZE FIBROZANTE

Pneumopatiile interstiţiale difuze fibrozante (PIDF) reprezintă un grup heterogen de suferinţe caracterizate prin inflamaţia peretelui alveolar şi interstiţiului pulmonar, cu extindere şi la nivelul vaselor şi conductelor aeriene, care pe lângă procesul fibrozant afectează şi schimburile gazoase şi ventilaţia.

Deşi în acest grup sunt incluse afecţiuni cu cauze, substrat morfologic şi tablou clinic foarte variate se regăsesc simptome similare, imagini radiologice toracice comparabile, alterări importante ale fiziologiei pulmonare şi modificări histologice tipice. Acest sindrom de fibroză interstiţială difuză pulmonară apare în următoarele situaţii:

- fibroză pulmonară idiopatică;
- colagenoze: sclerodermie, poliartrită reumatoidă, lupus eritematos sistemic, sindrom Sjögren, sindrom Sharp, dermatopolimiozită;
- hemoragii pulmonare: vasculite sistemice (purpură Henoch-Schönlein, sindrom Churg-Strauss etc), granulomatoza Wegener, crioglobulinemii mixte esenţiale, sindromul Goodpasture, hemosideroza pulmonară idiopatică;
- proteinoze alveolare pulmonare;
- infiltraţii pulmonare limfocitare şi plasmocitare (limfadenopatia angioimunoblastică etc);
- pneumopatii cu eozinofile;
- amiloidoza;
- boli cronice intestinale sau hepatice (boala Crohn, hepatite cronice active etc);
- reacţia grefă-contra-gazdă;
- granuloame eozinofilice sau histiocitoza X şi alte reacţii granulomatoase moştenite sindrom Hermansky-Pudlak, facomatoze etc).

Morfologic se realizează aspectul de „plămân mic", densificat (dur), cu pleura moderat îngroşată, fibroză extinsă şi transformare fibrochistică ce seamănă cu un „fagure de miere". Luând ca prototip fibroza pulmonară idiopatică, se constată că cea mai mare parte din structurile alveolare sunt afectate: peretele alveolar, cu pneumocitele I şi II, structurile interstiţiale de susţinere compuse din celule mezenhimale, în special fibroblaşti şi miofibroblaşti, colagen şi variaţi proteoglicani, endoteliul capilarelor şi bronhiolele.

În mod normal, la nefumători, citologia lichidului de lavaj bronhoalveolar are următoarea formulă:

- macrofage - 80%;
- limfocite, din care 70% sunt T - 10%;
- limfocite B sau plasmocite - 1-5%;
- polinucleare - 1-3%;
- eozinofile - 1%;
- raportul CD_4 T helper şi CD_8 T supresor/citotoxic - cca. 1,5.

În fibrozele pulmonare idiopatice se constată o serie de modificări care susțin posibile mecanisme imunologice. În sânge cresc IgG, subclasele G_1 și G_3, apar complexe imune și crioglobuline, cresc limfocitele T sensibile la tipul I de colagen, fiind menționați și anticorpi contra antigenelor virusului hepatitei C (20%). În lichidul de lavaj bronhoalveolar crește numărul de macrofage, de polimorfonucleare (20%), eozinofile (2-4%) sau limfocite (20%), cresc enzimele sau radicalii oxidanți rezultați din celulele inflamatorii, scăzând glutationul antioxidant, cresc IgG (subclasele G_1 și G_3) și apar complexe imune. Pe biopsiile pulmonare apar inflamația interstițială, creșterea plasmocitelor, celulelor musculare, fibroblaștilor, a sintezei de colagen și fibrozei și chiar bronșiolite obliterante.

Debutul clinic este insidios cu dispnee de efort care se agravează treptat, însoțită de tuse seacă sau cu o minimă expectorație mucoasă, chiar striată cu sânge. După mai multe luni sau câțiva ani apar vagi dureri toracice, artralgii, astenie fizică și pierderea ponderală, observându-se și perioade subfebrile fără o cauză evidentă. Pacientul observă accentuarea dispneei de efort, persistând și o hiperventilație de repaus fără alte manifestări respiratorii evidente.

Examenul obiectiv evidențiază câteva elemente sugestive. Hipocratismul digital apare precoce la majoritatea bolnavilor, care sunt emaciați, astenici și dispneici. Cianoza apare precoce la efort, însoțită de semnele hipertensiunii arteriale pulmonare, în final instalându-se cordul pulmonar cronic. La ascultație se constată bilateral subcrepitante fine medio-bazale, fără wheezing, dar pe fondul diminuării murmurului vezicular (fig.12.8).

Acest sindrom se caracterizează în fond prin trei fenomene fiziopatologice:

1. restricția ventilatorie;

2. reducerea transferului gazelor prin membrana alveolo-capilară, exprimată inițial prin hipoxemie și mai târziu cu hipercapnie;

3. hiperventilația de repaus, datorită stimulării căilor nervoase proprioceptive de către remanierile structurale pulmonare.

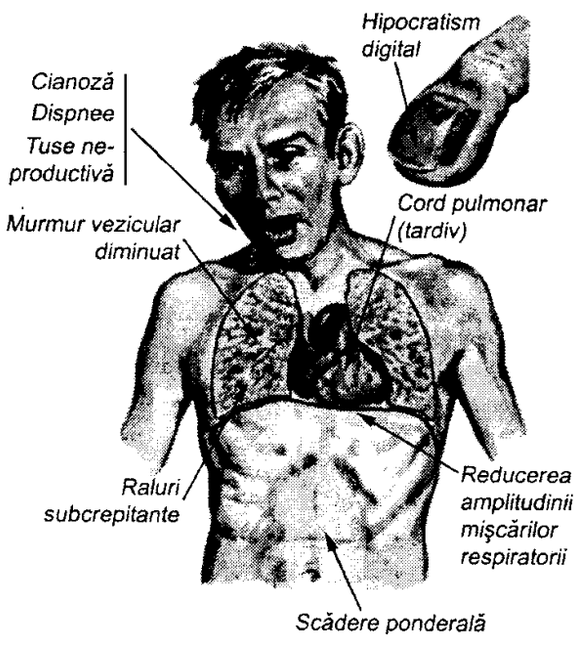


Fig. 12.8. *Tabloul clinic al fibrozei pulmonare interstițiale difuze*

Explorările paraclinice aduc o serie de argumente pentru susținerea diagnosticului. Radiografia toracică în formele cronice comune evidențiază reticulația fină predominantă bazal, reticulonodulație neregulată şi zone de transformare fibrochistică a leziunilor cu aspect de „fagure de miere". Tomografia computerizată este o metodă mult mai sensibilă, permițând identificarea leziunilor chiar la bolnavii cu radiografii toracice normale.

Scintigrafia pulmonară cu Galliu 67 pune în evidență o hiperfixare în boala activă, concordantă cu gradul alveolitei de la biopsie şi cu procentul de neutrofile din lichidul de lavaj bronhoalveolar.

Explorarea funcțională pulmonară evidențiază în stadiile inițiale creşterea reculului elastic şi scăderea factorului de transfer gazos prin membrana alveolocapilară, pentru ca în stadiul patent al bolii să apară sindromul restrictiv tipic. În stadiile avansate, cu restricție severă şi reducere importantă a factorului de transfer alveolocapilar, hipoxemia arterială se asociază cu hipercapnie.

Biopsia pulmonară transbronşică sau prin toracotomie confirmă diagnosticul prin studii histologice, prin imunofluorescență şi microscopie electronică. Între examenele de laborator semnificative pentru diagnostic sunt: creşterea VSH şi a nivelului seric al imunoglobulinelor, prezența complexelor imune circulante, crioglobulinelor, factorului reumatoid, anticorpilor antinucleari şi scăderea nivelului complementului seric.

Bronhoscopia şi lavajul bronhoalveolar aduc argumente majore pentru diagnostic, prin modificările formulei citologice.

Sindromul de condensare pulmonară neretractilă (sindromul pneumonic)

Sindromul pneumonic reprezintă o inflamație acută a unui teritoriu pulmonar, cu cauze cel mai frecvent infecțioase, în care se produce o alveolită exsudativă şi un infiltrat inflamator interstițial, care realizează un tablou clinic şi radiologic de condensare pulmonară neretractilă cu bronhie liberă, care îşi conservă volumul.

Atunci când procesul inflamator, cu acumulare de exsudat fibrinocelular în alveolele pulmonare are localizare segmentară sau lobară, diagnosticul este de „pneumonie lobară sau segmentară" iar când procesul inflamator cuprinde mai mulți lobuli şi bronhiolele aferente, dezvoltându-se focare diseminate care se află în diverse stadii evolutive sau forme confluente, pseudolobare, diagnosticul este de bronhopneumonie. Termenul de pneumonie interstițială însumează afecțiunile pulmonare acute în care leziunea inflamatorie este dispusă interstițial, peribronhovascular, fără excluderea unei participări alveolare.

Deşi pneumoniile pot avea foarte rar şi origine neinfecțioasă, cele infecțioase sunt cele mai numeroase, prototipul fiind pneumonia pneumococică. Pneumonia pneumococică afectează tipic regiunile inferioare sau posterioare ale plămânului, procesul patologic trecând de la stadiul de congestie, la cel de hepatizație roşie, în care spațiul alveolar conține fibrină, neutrofile, hematii şi germeni, urmat de hepatizația cenuşie, în care apare liza fibrinei şi elementelor celulare, pentru a se termina prin procesul de rezoluție.

Debutul se face de obicei printr-un frison unic, solemn, care durează 30-40 minute, urmat invariabil de apariția febrei care ajunge rapid la 39-40°C. Repetarea frisoanelor în primele zile sugerează instalarea unei forme severe de pneumonie sau apariția unor complicații. Febra se menține în platou, la valori ridicate, scăzând rapid, în aproximativ 24 de ore sub tratament cu antibiotice. Persistența febrei sau reapariția ei după câteva zile de afebrilitate pledează pentru o formă complicată de pneumonie. Junghiul toracic apare imediat după frison, devenind rapid intens, cu accentuare la orice respirație amplă, inclusiv la tuse, aspect ce sugerează caracterul pleural al durerii. Sediul este în raport cu localizarea pneumoniei, cel mai frecvent mamelonar, dar poate fi și la baza plămânului sau în umăr. Tusea apare în orele următoare după frison și junghi, fiind inițial seacă, iritativă. La două-trei zile de la debut apare expectorația, care este redusă cantitativ, foarte aderentă și vâscoasă, mucopurulentă sau hemoptoică („ruginie"). Starea generală a bolnavilor se alterează de la debut, odată cu apariția frisonului, fiind dominată de cefalee, transpirații, vărsături și adinamie. Uneori apare un sindrom confuzional, chiar delir, aspectul general fiind de „boală gravă".

Examenul obiectiv furnizează suficiente elemente pentru conturarea diagnosticului de sindrom pneumonic. Bolnavii sunt adinamici, somnolenți, cu tegumentele fierbinți, fiind intens febrili, transpirați, cu fața congestionată („facies vultuos"), uneori mai intens la pometele de partea pneumoniei. Limba și buzele sunt uscate, deshidratate, cu depozite maronii, iar la 2-3 zile de la debut apare și un herpes nazo-labial. În plină perioadă de stare se remarcă frecvent un subicter scleral, ca semn al hemolizei în focarul pneumonic sau prin suferință hepatică tranzitorie. La inspecția aparatului respirator frapează o polipnee moderată, care poate fi antalgică, în cadrul febrei, prin stimulare centrală toxică sau hipoxică sau apărută reflex datorită procesului de condensare. La cazurile grave apare și cianoza, ca semn al insuficienței respiratorii acute. În pneumoniile lobare inferioare, la cei cu peretele toracic subțire și elastic, putem sesiza chiar discreta bombare a hemitoracelui afectat. Prin palpare sesizăm o reducere importantă a amplitudinii mișcărilor respiratorii de partea afectată și în formele lobare sau multisegmentare accentuarea freamătului pectoral, vibrațiile vocale transmițându-se amplificat la nivelul peretelui toracic, bronhia blocului pneumonic fiind liberă. La percuție se decelează o submatitate sau matitate elastică, bine delimitată, fixă ca sediu în raport cu poziția de examinare a bolnavului, care corespunde cu proiecția anatomică a teritoriului pulmonar condensat.

Elementul ascultator caracteristic este reprezentat de focarul de raluri crepitante abundente, strict inspiratorii, localizat pe zona mată. În faza de vindecare acestea capătă un caracter mai umed, denumite crepitante de întoarcere. Murmurul vezicular este diminuat pe toată zona mată, alveolele conținând exsudatul fibrinos și este înlocuit în formele lobare sau multisegmentare de suflul tubar sau doar de o respirație suflantă (fig. 12.9).

În concluzie, datele obiective caracteristice sindromului de condensare de tip pneumonic în formele lobare sunt:

– reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii de partea afectată;
– vibrații vocale transmise exagerat pe zona de proiecție toracică a teritoriului condensat;
– matitate elastică sau submatitate cu limite nete, nemodificată de poziția bolnavului;
– raluri crepitante pe zona mată;
– respirație suflantă sau suflu tubar în mijlocul matității.

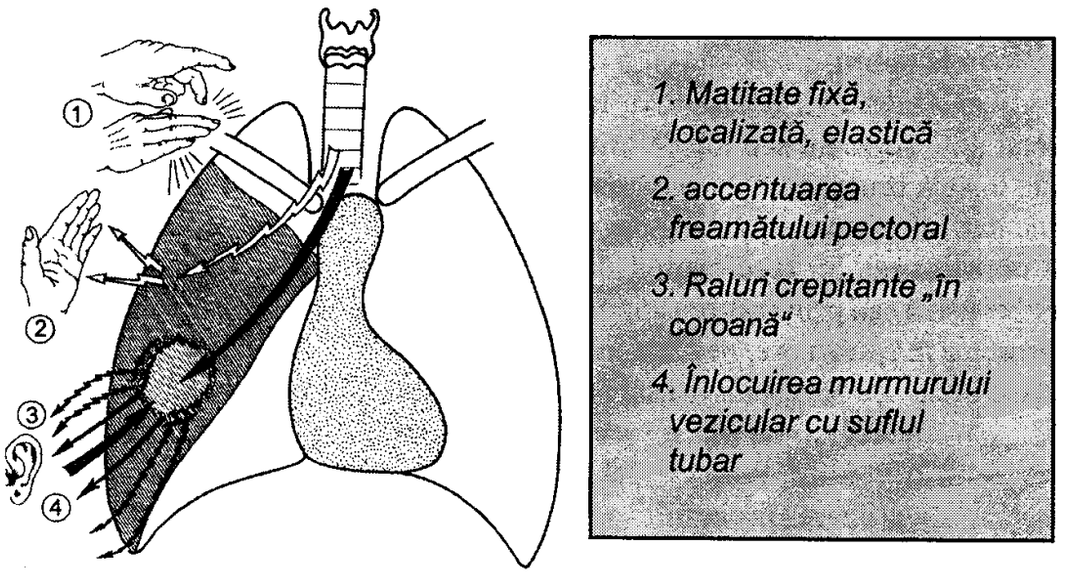


Fig. 12.9. *Condensarea pulmonară neretractilă*

Explorarea paraclinică permite confirmarea sindromului de condensare de tip pneumonic, stabilirea etiologiei, excluderea altor cauze cu unele manifestări asemănătoare şi supravegherea evoluţiei şi a eventualelor complicaţii. Examenul radiologic toracic confirmă condensarea pneumonică într-un teritoriu pulmonar, ea ocupând unul sau mai multe segmente sau un lob. Clasic apare o opacitate omogenă, de intensitate subcostală, bine delimitată, cu formă triunghiulară, având baza la periferia plămânului şi vârful spre hil. Examenul bacteriologic al sputei permite izolarea precisă a germenului implicat dacă prelevarea se face prin bronhoscopie, ocazie cu care se vizualizează şi starea bronhiei blocului pneumonic. Hemoculturile pot fi pozitive dacă sunt recoltate la început, mai ales în frison. Pe hemogramă de regulă apare o leucocitoză (12.000-15.000/mmc), cu neutrofilie şi deviere la stânga a formulei. VSH este foarte mult crescută, alături de fibrinogen şi proteina C reactivă. Ureea sangvină poate creşte tranzitor datorită deshidratării, hipercatabolismului sau chiar afectării renale, cu insuficienţă renală funcţională. Frecvent apare o hiperbilirubinemie mixtă şi o citoliză hepatică moderată.

Examenul aparatului cardiovascular la bolnavul cu pneumonie evidenţiază tahicardie concordantă cu febra, uneori aritmii atriale şi chiar semne de insuficienţă cardiacă prin afectare miocardică. Tensiunea arterială are tendinţă la scădere, până la colaps.

Sindromul de condensare pulmonară retractilă (atelectazia)

Atelectazia (*a* = privativ; *telos* = complet; *ectazie* = dilatare) reprezintă reducerea până la suspendare a aeraţiei unui teritoriu pulmonar, rezultând o condensare prin colabarea alveolelor, însoţită de diminuarea volumului, cu posibil efect retractil asupra zonelor din jur. În atelectaziile complete şi mari se produce şuntarea sângelui din arterele pulmonare direct în venele pulmonare („şunt dreapta-stânga"), cu apariţia unei hipoxemii care nu se corectează prin administrarea de oxigen pur.

Atelectazia poate apărea în diverse stări patologice, fiind recunoscute următoarele tipuri:

a. *Atelectazii obstructive* în care se întrerupe comunicarea cu atmosfera la nivelul unui segment sau lob datorită astupării bronhiei proprii. Procesul obstructiv se poate instala brusc, acut, prin pătrunderea accidentală a unui corp străin sau fragment alimentar, prin formarea unui cheag de sânge în cursul unei hemoptizii sau dop de puroi, sau constituirea se face treptat datorită unor formațiuni tumorale cu dezvoltare endobronșică sau prin compresiune externă. În formele acute rezorbția aerului alveolar se produce în câteva ore, pe când în cele cronice se realizează lent, în funcție de natura obstacolului, care de cele mai multe ori este neoplazic (adenopatii maligne, cancer bronșic).

b. *Atelectazii de micșorare* în care un teritoriu pulmonar se restrânge, la fel cum „intră o țesătură la apă", datorită cicatrizării unui proces patologic, de obicei infecțios. Cicatrizarea procesului patologic datorită fibrozei retractile goleşte alveolele de aer, producând condensarea.

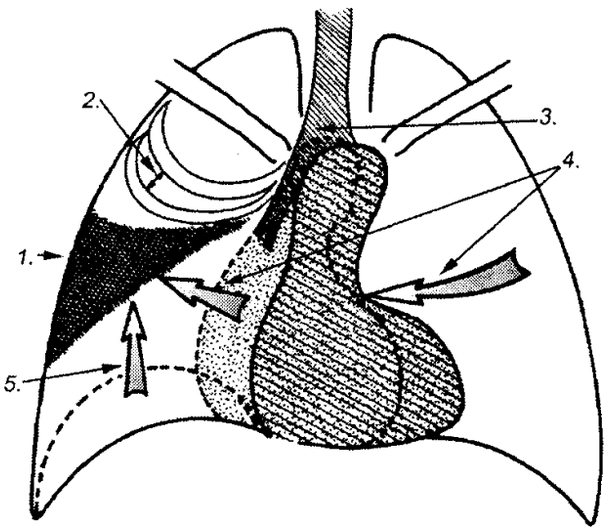
c. *Atelectaziile de decompresie* rămân după evacuarea unor colecții pleurale lichidiene sau aerice, care prin volumul lor au colabat o perioadă mai lungă plămânul. În această perioadă se poate deteriora peretele unei bronhii, care va împiedica reexpansionarea segmentului sau lobului la decomprimarea plămânului.

d. *Atelectazii lobulare*, multiple, mici şi răspândite în ambii plămâni, se formează de obicei în sindromul de detresă respiratorie.

e. *Atelectaziile lamelare* sunt vizibile doar pe examenele radiologice având dispoziție orizontală, în special la bazele pulmonare. Ele apar la bolnavii la care este perturbată mobilitatea respiratorie a diafragmului, cu ascensionarea lui sau după chirurgia abdominală.

Tabloul clinic al atelectaziilor depinde de dimensiunile teritoriului afectat şi de rapiditatea instalării lor. Atelectaziile acute debutează cu tuse seacă şi dispnee dacă obstrucția este lobară, singurul semn clinic fiind diminuarea importantă a murmurului vezicular pe zona de proiecție toracică a teritoriului afectat. În atelectaziile mari apare rapid efectul de şunt dreapta-stânga, cu instalarea cianozei. În câteva ore aerul din teritoriul dependent de bronhia obstruată se rezoarbe, apărând submatitatea, reducerea amplitudinii mişcărilor respiratorii şi diminuarea freamătului pectoral. Atelectaziile cronice, instalate treptat, conduc la apariția efectelor de tip retractil la nivelul toracelui şi a organelor interne (fig. 12.10). Subiectiv, tusea şi dispneea sunt prezente, alături de celelalte simptome legate de etiologia atelectaziei. În formele mari cianoza este dată atât de efectul de şunt dreapta-stânga, cât şi prin excluderea unui teritoriu mare de parenchim pulmonar.

La inspecție se observă retracția hemitoracelui, care are mişcările respiratorii mult reduse. La palpare sesizăm reducerea importantă a amplitudinii mişcărilor respiratorii, absența freamătului pectoral şi micşorarea spațiilor intercostale. Matitatea descoperită la percuție este fermă, fixă ca sediu, ocupând proiecția toracică a teritoriului atelectatic. La ascultație, în formele complete, murmurul vezicular este absent sau foarte mult diminuat comparativ cu zonele învecinate. În fazele inițiale, când obstrucția bronhiei nu este completă, murmurul vezicular este diminuat, sesizând uneori un ral sibilant inspirator, fix ca sediu, produs de trecerea aerului prin zona îngustată. În sindromul de lob mediu compresiunile pot fi date de adenopatiile hilare, care chiar dacă se remit sub tratament lasă o obstrucție bronşică incompletă, cauză a pneumoniilor recurente sau supurațiilor cronice în acest teritoriu pulmonar.



1. *Opacitate sistematizată, triunghiulară cu vârful în hil şi margini concave*
2. *Îngustarea spaţiilor intercostale*
3. *Tracţiunea traheei*
4. *Tracţiunea mediastinului*
5. *Tracţiunea diafragmului*

Fig. 12.10. *Condensarea pulmonară retractilă*

Explorarea paraclinică a atelectaziilor începe cu examenul bronhoscopic, care vizualizează lumenul bronşic, permite efectuarea biopsiei şi extragerea corpilor străini în cele acute.

Radiografia toracică evidenţiază o opacitate omogenă, intensă, care poate interesa un segment, un lob sau chiar un plămân întreg. Zona opacă este mai mică decât teritoriul similar din partea sănătoasă, marginile ei fiind cu concavitatea spre exterior. Spaţiile intercostale sunt micşorate, iar coastele au oblicitatea mai accentuată.

Diafragmul este ascensionat iar mediastinul este tracţionat de partea atelectaziei. Scintigrafia pulmonară cu administrarea inhalatorie a trasorului radioactiv evidenţiază hipocaptarea pe zona atelectaziată.

TROMBOEMBOLISMUL PULMONAR

Tromboembolismul pulmonar (TEP) reprezintă o problemă medicală relativ dificilă deoarece acesta este descoperit la 25-30% din autopsiile de rutină, dar diagnosticul a fost pus în timpul vieţii numai la maxim o treime din aceste cazuri. Peste 95% din cazuri sunt date de trombii formaţi în sistemul venos al membrelor inferioare, în special în cadrul trombozelor venoase profunde (fig. 12.11). Trombul se formează rapid, având o dezvoltare extensivă în câteva minute şi o mare friabilitate.

Desprinderea unor fragmente din aceşti trombi conduce la obstrucţia fluxului sanghin arterial pulmonar în anumite teritorii distale ale plămânului, care va avea consecinţe respiratorii şi hemodinamice.

Consecinţele respiratorii sunt date de apariţia unor teritorii pulmonare neperfuzate, dar ventilate. În afară de contracţia reflexă a căilor şi spaţiilor aeriene neperfuzate, se produce o pierdere a surfactantului pulmonar în primele 2-3 ore, cu apariţia unui colaps alveolar caracteristic atelectaziei după 24-48 de ore de la instalare.

Aproximativ 40-60% din emboliile pulmonare sunt asimptomatice, dar cu consecinţe în timp prin repetarea lor. Primul simptom care atrage atenţia este dispneea

apărută sau agravată brusc, fără justificare prin boala de bază.

Dacă embolia este mai mare şi se constituie un infarct pulmonar mai important, apare brusc o durere toracică de tip pleuretic, însoţită de dispnee, tuse seacă şi febră. În orele următoare poate să apară şi hemoptizia, care certifică infarctizarea pulmonară. Embolia pulmonară realizează un sindrom de condensare, cu scăderea amplitudinii mişcărilor respiratorii, matitate, reducerea murmurului vezicular şi raluri crepitante. Atrage însă atenţia adesea matitatea fermă şi supraadăugarea unor frecături pleurale caracteristice unei mici pleurezii de însoţire, lichidul dovedindu-se hemoragic (fig. 12.12.)

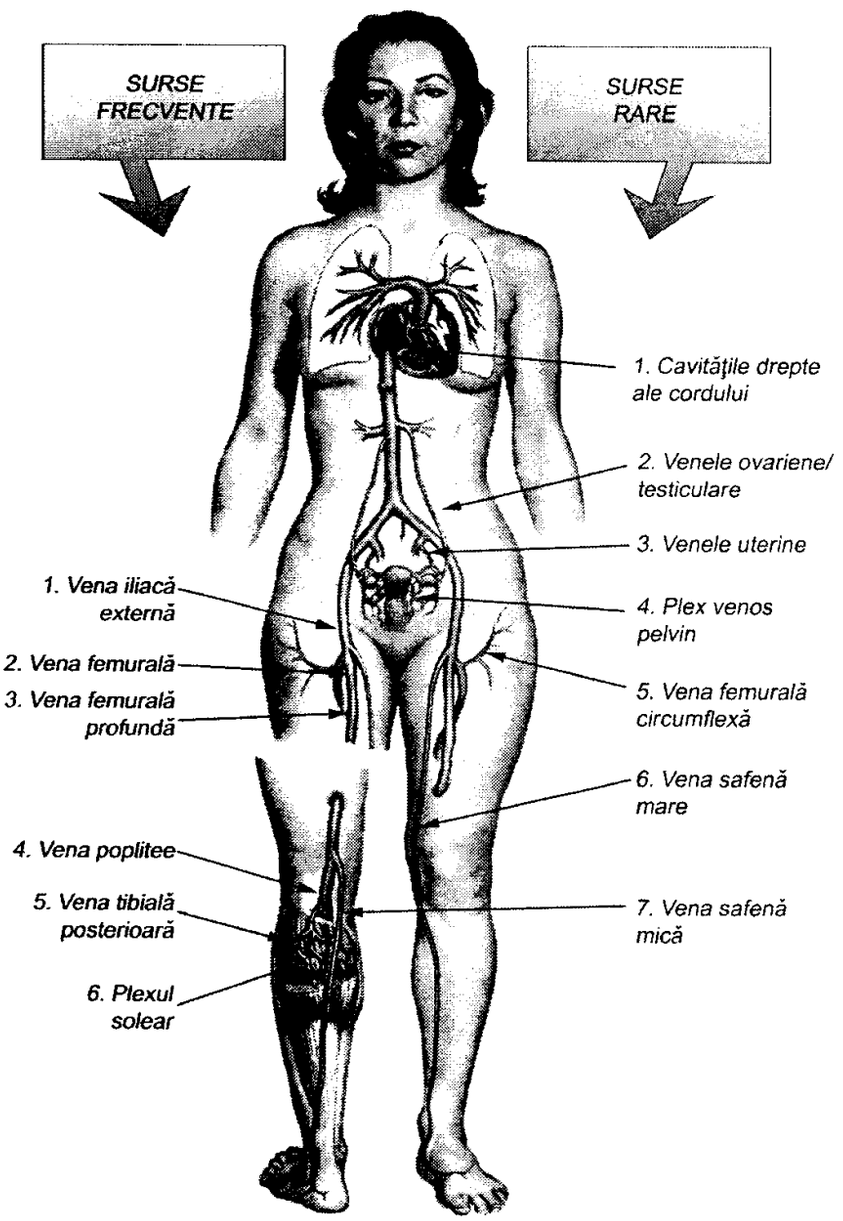


Fig. 12.11. *Surse ale emboliilor pulmonare*

Consecinţele hemodinamice sunt date de scădrea patului arterial pulmonar, care va creşte rezistenţa la fluxul sanghin pulmonar, cu apariţia hipertensiunii arteriale pulmonare cu consecinţe asupra ventriculului drept. Deoarece capacitatea patului arteriolocapilar este mare, la reduceri de 50% presiunea nu creşte la valori foarte mari, dar în condiţiile emboliei pulmonare intervine un mecanism vasoconstrictor reflex sau humoral. Primul semn care atrage atenţia este tahicardia, pe fondul căreia pot apare şi alte tulburări de ritm. În funcţie de amploarea hipertensiunii arteriale pulmonare care se constituie va fi suprasolicitat ventriculul drept, apărând semnele insuficienţei cardiace drepte (zgomot de galop ventricular drept, cianoză, suflu sistolic de insuficienţă tricuspidiană, semnele stazei venoase sistemice). Emboliile pulmonare mari pot produce hipotensiune arterială sistemică şi sincope, soldate cu o foarte mare mortalitate.

În concluzie, din punct de vedere clinic tromboembolismul pulmonar la un bolnav cu risc emboligen este sugerat de (fig.12.12.):

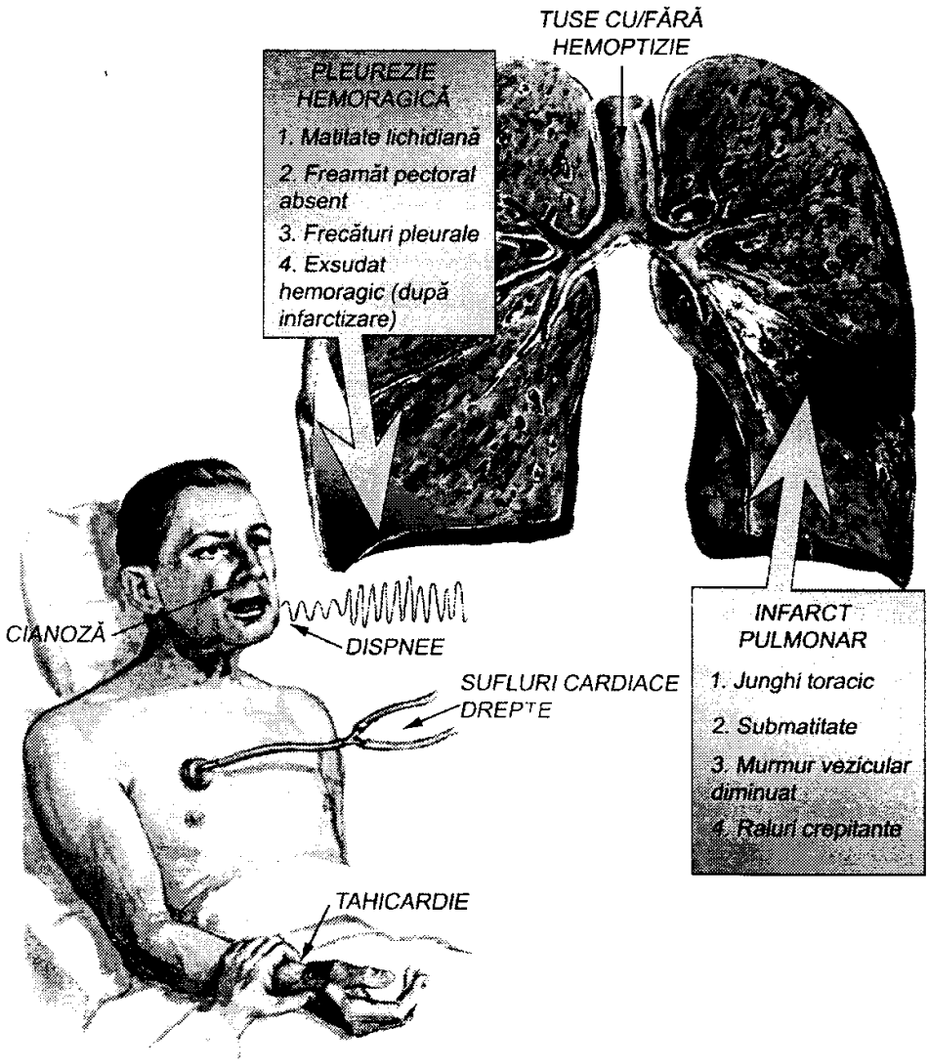


Fig. 12.12. *Semnele clinice ale emboliei pulmonare*

– dispnee apărută brusc fără justificare prin boala de bază;
– durere toracică de tip pleuretic apărută brusc;
– tuse seacă apărută brusc, uneori însoțită de hemoptizie;
– croşete febrile;
– focar de raluri crepitante şi frecături pleurale, cu sau fără submatitate;
– tahiaritmii;
– insuficiență cardiacă congestivă refractară.

Explorarea paraclinică trebuie făcută rapid, fără să se întârzie începerea tratamentului. Radiografia toracică poate evidenția un infiltrat pulmonar şi colecția lichidiană pleurală dacă s-a constituit infarctul pulmonar. O radiografie toracică normală nu exclude diagnosticul de tromboembolism pulmonar.

Ecografia Doppler poate sugera embolia prin evidențierea măririi ventriculului drept, cu creşterea presiunii în artera pulmonară şi mai rar prin descoperirea unor trombi mari.

Tomografia computerizată cu injectarea unei substanțe de contrast poate pune în evidență obliterarea unor ramuri ale arterei pulmonare, imagini obținute şi prin rezonanța magnetică nucleară.

Scintigrafia pulmonară prin injectarea intravenoasă a trasorului radioactiv (scintigrafia de perfuzie) evidențiază zonele neirigate prin comparație cu anatomia vasculară normală. Administrarea pe cale respiratorie a trasorului radioactiv (scintigrafia de ventilație) furnizează imagini „reci" în zonele unde aerul nu mai pătrunde.

Angiografia pulmonară prin cateterizarea arterelor pulmonare este o metodă invazivă, care permite localizarea precisă a emboliei, dar se practică la un bolnav cu stare generală gravă, comportând și multe riscuri.

Probele de laborator (ex. produșii de degradare ai fibrinei, enzime de citoliză) nu aduc informații utile pentru diagnostic. Electrocardiograma este obligatorie, putând evidenția tulburările de ritm și de conducere, alături de semnele suprasolicitării ventriculare drepte.

SINDROAME PLEURALE

Afectarea seroasei pleurale poate avea loc în cadrul unor suferințe proprii, în unele boli pulmonare, afecțiuni sistemice sau ale altor organe.

Clinic, afectarea pleurală se poate exprima prin apariția unuia din cele patru sindroame majore: sindromul de pleurită uscată, sindromul de revărsat lichidian, sindromul de revărsat aeric (pneumotorax) și sindromul de simfiză pleurală.

Sindromul de pleurită uscată

Pleurita reprezintă inflamația pleurei, cu apariția unor depozite exudativ-fibrinoase pe suprafață și descuamarea stratului celular mezotelial. Apare la debutul pleureziilor, secundar unor suferințe pulmonare cu afectare pleurală (ex. pneumoniile bacteriene) sau ca boală de sine stătătoare (ex. pleurodinia epidemică).

Simptomele se instalează de regulă brusc, cu febră de intensitate variabilă în funcție de etiologie, durere toracică de tip pleural și tuse seacă, uneori chintoasă.

Durerea este accentuată de inspir, putând avea intensitatea unui junghi puternic, capabil să producă o polipnee superficială sau chiar blocpnee. Ea este localizată bazal, putând iradia spre umăr sau subclavicular în determinările diafragmatice centrale sau pe sub rebordul costal în cele diafragmatice periferice. În pleuritele interlobare (scizurite) durerea capătă caracter de eșarfă, urmărind proiecția anatomică a scizurii.

La inspecție și palpare se remarcă polipneea superficială, cu reducere netă a amplitudinii mișcărilor respiratorii de partea afectată. Transmiterea vibrațiilor vocale nu este afectată dacă nu s-a produs o acumulare lichidiană. Mobilitatea respiratorie a bazei pulmonare la percuție este compromisă (manevra Hirtz) uneori cu o discretă submatitate dată de o minimă acumulare lichidiană în sinusul costodiafragmatic.

La ascultație, pe lângă diminuarea murmurului vezicular, se aud frecături pleurale fine, percepute în ambii timpi ai respirației, care se aud mai bine dacă respirația este mai amplă și se apasă pe pavilionul stetoscopului.

Examenul radiologic este sărac, evidențiind numai la ecran o reducere a excursiilor diafragmatice la baza afectată și o mică opacitate lichidiană în sinusul costodiafragmatic pe radiografie.

Sindromul de revărsat lichidian pleural

În fiecare cavitate pleurală există 5-10 ml lichid de lubrifiere, care are pH și concentrația de glucoză identice cu sângele, iar proteinele sub 2 g/dl. Presiunile care intervin și asigură schimburile lichidiene la nivel pleural sunt:

a. presiunea hidrostatică, cu valori de 30 cm apă la nivelul pleurei parietale, identică cu cea sistemică și 10 cm apă la nivelul pleurei viscerale, egală cu cea din circulația pulmonară;

b. presiunea coloidosmotică (oncotică), egală în ambele pleure, cu valoare de 25 cm apă;

c. presiunea negativă intrapleurală, care scade de la vârf spre baze, unde este mai mare de 7,5 cm apă.

S-au evidențiat porțiuni din pleură care nu sunt dependente de forțele Starling, ci de rețeaua limfatică, ele fiind localizate în mediastinul inferior, diafragm și porțiunea inferioară a peretelui toracic. Mecanismele care pot produce acumularea unui lichid în cavitatea pleurală sunt:

1. creșterea permeabilității capilare prin procesele inflamatorii pleurale, indiferent cauza lor;
2. creșterea presiunii hidrostatice în circulație prin insuficiență cardiacă;
3. scăderea presiunii coloidosmotice prin hipoalbuminemie, așa cum se produce în sindromul nefrotic, ciroza hepatică, enteropatii cu pierderi proteice sau caşexie;
4. anularea presiunii negative intrapleurale prin colabarea plămânului;
5. afectarea drenajului limfatic pleural, producându-se chilotoraxul;
6. leziuni vasculare traumatice cu acumulare de sânge, realizându-se hemotoraxul;
7. mișcările ascitei spre pleură.

Diagnosticul clinic al acumulării lichidiene pleurale

Simptomatologia acumulărilor lichidiene pleurale este dependentă în cea mai mare măsură de etiologia lor, dispneea fiind în raport cu cantitatea de lichid acumulată, care dacă este mare produce o colabare importantă a plămânului.

Acumulările lichidiene cu volum mic. Dacă nu este prezentă o polipnee antalgică, la inspecție și palpare se observă o discretă reducere a amplitudinii mișcărilor respiratorii. Deoarece cantitatea de lichid acumulată este mică, ocupând numai sinusul costodiafragmatic, transmiterea vibrațiilor vocale nu este influențată.

La percuție se evidențiază o matitate fermă, uniformă, dispusă circular la baza hemitoracelui, cu limita superioară orizontală. Această matitate este mobilizabilă cu poziția bolnavului, dispărând dacă acesta este așezat în decubit lateral pe partea sănătoasă. Mobilitatea respiratorie a bazei pulmonare este absentă deoarece lichidul se interpune între plămân și diafragm.

La ascultație frapează diminuarea murmurului vezicular la bază și frecăturile pleurale fine, care nu sunt prezente în hidrotoraxul din edemele generalizate.

Acumulările lichidiene cu volum mediu. La inspecție se observă o polipnee ușoară, neconștientizată, alături de o ușoară bombare a bazei hemitoracelui afectat, care nu participă la respirație. La palpare, pe lângă diminuarea netă a amplitudinii mișcărilor respiratorii, se observă absența freamătului pectoral la baza plămânului unde se află acumularea lichidiană (fig. 12.13). Percuția evidențiază matitatea tipică lichidiană, omogenă, lemnoasă, cu limita superioară față de sonoritatea pulmonară care urcă de la coloană spre linia axilară medie, de unde coboară spre stern (curba Damoiseau). Această curbă paraboloidă care urcă spre axilă și formează unghiuri ascuțite cu sternul și coloana vertebrală (Garland) este caracteristică colecțiilor lichidiene pleurale cu volum peste un litru, însoțindu-se și de skodism subclavicular. Dacă lichidul este liber în cavitatea pleurală, fără tendință la închistare, matitatea este mobilizabilă cu poziția bolnavului. La ascultație, pe toată zona mată murmurul vezicular este abolit, fiind înlocuit cu suflul pleuretic, mai intens pe fața laterală a toracelui. La limita superioară a matității se pot auzi frecături pleurale, iar subclavicular, pe zona timpanică a skodismului, respirația este mai aspră deoarece aceasta este o zonă de supleanță.

Acumulările lichidiene cu volum mare. Colecțiile lichidiene foarte mari colabează complet plămânul spre hil și deplasează mediastinul spre partea sănătoasă. Datorită scoaterii din funcție a unui plămân și perturbărilor mecanice intratoracice bolnavii devin dispneici, în ortopnee și cu cianoză și tuse seacă în special la schimbarea

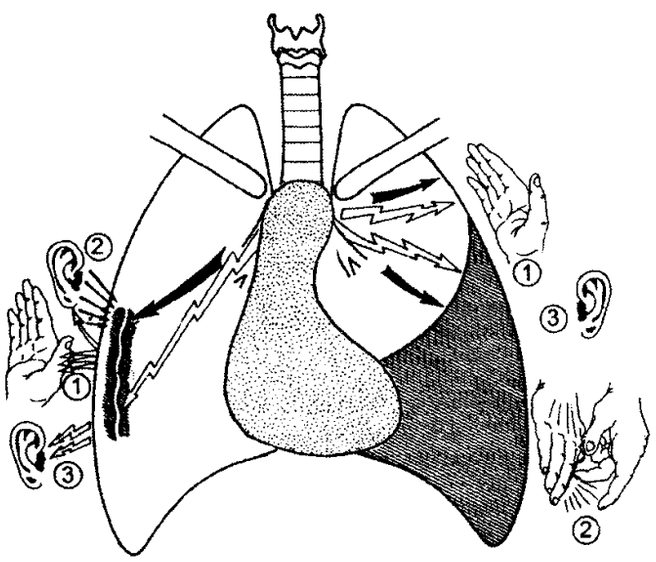


Fig. 12.13. *Semnele fizice ale pleureziei cu volum mediu*

poziției. La inspecție se observă bombarea hemitoracelui, cu imobilitatea lui respiratorie. Freamătul pectoral este absent pe întreg hemitoracele, care este mat, cu skodism subclavicular. Paravertebral, la baza hemitoracelui neafectat apare un triunghi mat (Grocco-Rauchfuss) datorită deplasării mediastinale. În colecțiile lichidiene pleurale stângi șocul apexian al cordului nu se mai palpează, iar timpanismul spațiului Traube dispare. Colecțiile pleurale drepte coboară ficatul și împing vârful cordului la stânga liniei medioclaviculare. La ascultație se constată silențiu respirator sau suflu pleuretic dacă bronhiile principale sunt încă deschise.

Pleureziile închistate. Deși diagnosticul acestora este radiologic, o serie de semne clinice pot sugera închistarea. În închistările bazale matitatea este fixă cu poziția bolnavului, manevra Hirtz fiind negativă. Închistările dorsale sau paravertebrale dau o matitate de tip lichidian bine delimitată și suspendată în sonoritatea pulmonară. Tendința la închistare este sugerată și de prezența frecăturilor pleurale groase în jurul zonelor mate, la un caz cu istoric recent de suferință pleurală.

Diagnosticul tipului de lichid pleural

Puncția pleurală sau toracenteza este obligatorie pentru diagnosticul etiologic al colecției lichidiene, fiind uneori necesară și pentru evacuare sau introducerea unor medicamente în cavitatea pleurală (fig.12.14.).

Pacientul va fi informat asupra manevrei, care nu este periculoasă, solicitându-i să stea relaxat și să nu facă mișcări în timpul efectuării puncției. Acul de puncție va fi suficient de lung, eventual prevăzut cu mandren și cu diametrul mai mare pentru a permite extragerea unor lichide mai vâscoase. Puncția se efectuează în plină matitate, cel mai bine în spațiul al 9-lea intercostal, între liniile scapulară și axilară posterioară. Se pătrunde cu acul deasupra marginii superioare a coastei inferioare, pentru a se proteja pachetul vasculonervos aflat în șanțul coastei superioare.

Fig. 12.14. *Puncția pleurală*

Lichidul extras se trimite pentru examenele biochimice, citologice și bacteriologice și acolo unde este cazul imunologice. Se recunosc patru aspecte macroscopice, care au doar valoare orientativă:

1. lichidele serocitrine, limpezi, galben-verzui, mai mult sau mai puțin vâscoase, caracterizează exsudatele și transsudatele;

2. lichidele tulburi, cu aspect galben-maroniu, uneori fetide, sugerează pleureziile purulente;

3. lichidele hemoragice, cu aspect roşu închis, caracterizează pleureziile hemoragice;

4. lichidele opalescente apar în pleureziile chiliforme (colesterolice) şi chilotorax, diferenţierea fiind făcută prin examenele biochimice.

Examenele biochimice sunt esenţiale pentru stabilirea etiologiei colecţiei lichidiene, dozându-se în mod obişnuit proteinele, glucoza, lipidele şi unele enzime, uneori completându-se cu determinarea densităţii specifice şi a pH. Un conţinut proteic mai mare de 3 g/dl caracterizează exsudatele din pleurezii, iar sub această valoare lichidul este considerat un transsudat, colecţia lichidiană fiind un hidrotorax. Reacţia Rivalta se poate efectua şi la patul bolnavului, permiţând diferenţierea exsudatelor de transsudate. O picătură din lichidul pleural pusă într-o eprubetă cu o soluţie slabă de acid acetic, datorită precipitării proteinelor va produce o urmă „ca fumul de ţigară", reacţia fiind considerată pozitivă (exsudat). Dacă picătura de lichid pleural se omogenizează cu soluţia de acid acetic fără precipitare, lichidul este un transsudat, având un conţinut proteic scăzut (reacţie negativă).

Glucoza lichidului pleural (glicopleuria) are o concentraţie aproape egală cu cea plasmatică, considerându-se scăzută dacă este mai mică de 60 mg/dl sau raportul glucoză pleurală / glucoză serică este mai mic de 0,5. Glicopleuria este scăzută în pleureziile purulente, tuberculoase, din poliartrita reumatoidă şi uneori în cele neoplazice. În chilotorax se găsesc chilomicroni, nivele mai mari de 110 mg/dl ale trigliceridelor şi valori scăzute ale colesterolului, în timp ce în pleureziile colesterolice, opalescente, colesterolul are valori mari, dar fără trigliceride.

Lacticodehidrogenaza (LDH) pleurală este un indicator bun al gradului inflamaţiei seroasei pleurale, ajungând în pleurezii la valori mai mari de 200 uI/l sau 2/3 din valoarea serică a zilei respective. Amilaza este mult crescută în lichidul din pleureziile pancreatitelor acute, iar pH scade în pleureziile purulente.

În funcţie de conţinutul proteic şi nivelul LDH, transsudatele se caracterizează prin valori sub 3 g/dl, cu reacţia Rivalta negativă şi nivele scăzute ale LDH. Transsudatele, caracteristice hidrotoraxului, apar în:

– insuficienţa cardiacă congestivă;
– pericardita constrictivă;
– sindromul nefrotic;
– ciroza hepatică;
– sindroame caşectice şi de malabsorbţie;
– compresiunea venei cave superioare;
– dializa peritoneală;
– mixedem;
– embolia pulmonară (uneori);
– sarcoidoza (uneori).

Din punct de vedere biochimic exsudatele se caracterizează prin:

– conţinut proteic mai mare de 3 g/dl;
– reacţia Rivalta pozitivă;
– raportul proteine pleurale / proteine serice mai mare de 0,5;
– greutatea specifică a lichidului mai mare de 1016;

– LDH pleurală mai mare de 200 uI/l sau 2/3 din valoarea serică;
– raportul LDH pleurală / LDH serică mai mare de 0,6.

Cauzele obişnuite ale pleureziilor sunt:
– infecţioase: TBC, bacteriene, virale, fungice sau parazitare;
– neoplazice: cancer pulmonar primitiv sau metastatic, hemopatii maligne, tumori pleurale;
– boli ale ţesutului conjunctiv şi sistemului imun: lupusul eritematos sistemic, poliartrita reumatoidă, sclerodermie, boala mixtă a ţesutului conjunctiv, sindrom Sjögren, vasculite;
– uremie;
– embolia pulmonară (adesea);
– sindromul postinfarct (Dressler) şi postmiocardotomie;
– afecţiuni digestive: scleroterapia endoscopică a varicelor esofagiene, pancreatite acute, abcese subdiafragmatice;
– sindromul Demon-Meigs;
– postiradiere.

Examenul citologic este util pentru diagnosticul etiologic al pleureziilor, completând datele biochimice. Un număr de leucocite mai mare de 1000/mmc apare în pleurezii, ajungând la valori foarte mari în formele purulente. Predominanţa polinuclearelor neutrofile sugerează originea bacteriană, dar apare şi la începutul pleureziilor tuberculoase şi postembolice. Valori mai mari de 50% ale limfocitelor pledează alături de alte modificări biochimice pentru originea tuberculoasă, dar pot fi întâlnite şi în unele pleurezii virale sau neoplazice. Un procent de eozinofile mai mare de 10 cu sau fără eozinofilie sanghină apare în unele pleurezii hemoragice neoplazice sau secundare infarctului pulmonar. Prezenţa unui număr de eritrocite mai mare de 5000/mmc este caracteristică pleureziilor hemoragice, etiologia cea mai frecventă fiind neoplazică sau postembolică.

Celulele maligne sunt prezente la 40-90% din pleureziile neoplazice, dar interpretarea lor trebuie făcută cu atenţie pentru a nu fi confundate cu cele modificate de inflamaţie. Un număr mare de celule mezoteliale se constată în transsudatele şi pleureziile vechi, fără să aibă semnificaţia unui mezoteliom pleural.

Examenele bacteriologice vizează atât flora microbiană aerobă şi anaerobă, cât şi bacilul Koch. Deoarece şansele de identificare directă a bacilului Koch sunt minime, este necesară însămânţarea lichidului pleural pe medii specifice. Atunci când datele clinice sunt evocatoare se efectuează examenele pentru fungi, în special în aspergiloza pulmonară.

Determinările imunologice din lichidul pleural sunt necesare atât în pleureziile din colagenoze, cât şi pentru identificarea unor antigene microbiene. Astfel, în pleurezia din lupusul eritematos sistemic în lichid sunt prezenţi anticorpii antinucleari şi un nivel scăzut al complementului, iar în poliartrita reumatoidă factorii reumatoizi.

Examenul radiologic este obligatoriu pentru diagnosticul colecţiilor lichidiene pleurale, indiferent de tipul lor semiologic. În colecţiile cu lichidul liber în cavitatea pleurală acesta se va acumula în porţiunea declivă, primul loc unde se va observa fiind sinusul costodiafragmatic. Semnul radiologic tipic este opacitatea omogenă, cu limita superioară uşor concavă şi ascendentă de la mediastin spre linia axilară. În acumulările lichidiene foarte mari opacitatea ocupă aproape tot hemitoracele, rămânând o mică

zonă transparentă în partea internă a vârfului pulmonar. Pleureziile închistate dau aspecte radiologice polimorfe în funcție de sediul lor parietal, diafragmatic, mediastinal sau interlobar.

Tomografia computerizată evidențiază leziuni care pot afecta atât plămânul, cât și pleura. Metoda permite diagnosticul tumorilor pleurale și examinarea plămânului sub pahipleuritele extinse și calcificate, situații care sunt greu accesibile examenului radiologic clasic.

Biopsia pleurală prin puncție transtoracică cu ace speciale permite recoltarea unor mici fragmente din pleura parietală, fără să asigure certitudinea că examenul histopatologic este relevant pentru o suferință pleurală anume.

Pleuroscopia asigură diagnosticul și chiar tratamentul unor leziuni pleurale, permițând biopsia țintită.

Diagnosticul etiologic al pleureziilor

Pleureziile tuberculoase. Pleurezia reprezintă cea mai frecventă determinare la nivelul seroaselor a tuberculozei, în special la adultul tânăr. Cu cât vârsta la care apare pleurezia este mai înaintată, cu atât scade probabilitatea etiologiei tuberculoase și crește cea a originii neoplazice. Pleurezia tuberculoasă poate reprezenta manifestarea primoinfecției sau poate aparține stadiului secundar. Calea de pătrundere a baciului Koch la nivelul pleurei poate fi hematogenă, limfatică, prin contiguitate de la leziuni ganglionare sau parenchimatoase pulmonare sau prin deversarea conținutului cazeos al unui focar situat subpleural.

Debutul este în general acut la cele mai multe cazuri, dar la aproximativ o treime boala poate începe insidios. Frecvent se descrie la anamneză înaintea debutului clinic o perioadă de subfebrilități, astenie, inapetență, pierdere ponderală și chiar tuse seacă. Inițial apare frecvent o durere de tip pleural, care dispare după acumularea lichidului în cavitatea pleurală. Febra este moderată, până la aproximativ 38°C, scăzând treptat numai sub tratament tuberculostatic. Tusea este seacă, supărătoare, accentuată sau declanșată de schimbările de poziție ale bolnavului. Dispneea este la început dependentă numai de durere, dar reapare în acumulările lichidiene masive, ca manifestare a insuficienței respiratorii.

Examenul obiectiv poate surprinde uneori faza de pleurită uscată, dar de obicei descoperă un sindrom lichidian cu volum mic sau mediu. Frecăturile pleurale la debut sunt fine, în ambii timpi ai respirației, devenind groase, aspre, uneori palpabile în faza de retragere a lichidului.

La puncția pleurală se extrage de obicei un lichid serocitrin de tip exsudat, cu un conținut proteic care depășește frecvent 4 g/dl. Glicopleuria se situează între 40-90 mg/dl, aspect sugestiv pentru etiologia tuberculoasă, ca și prezența adenozin-deaminazei, lizozimului și a LDH pleural, care confirmă caracterul exsudativ. Recent s-a introdus în practică determinarea prin ELISA a antigenelor microbiene, orientând mai rapid diagnosticul etiologic. Inițial, la examenul citologic se găsesc aproximativ 5000 de celule pe mmc, majoritatea polinucleare, care sunt rapid înlocuite de limfocite, procentajul situându-se între 90-95. Determinările directe ale bacilului Koch din lichid dau rar rezultate pozitive, motiv pentru care se recomandă însămânțarea pe medii speciale. Examenul radiologic evidențiază colecția lichidiană, fiind necesară repetarea pentru urmărirea evoluției. Biopsia pleurală prin pleuroscopie este rareori necesară, în special

când se pun probleme de diagnostic diferențial cu pleureziile neoplazice. Intradermoreacția la PPD (*purified protein derivative*) este pozitivă la aproape 70% din cazuri sau se pozitivează pe parcurs.

Pleureziile neoplazice. Cea de a doua cauză a pleureziilor adultului și vârstnicului sunt neoplaziile, cele mai frecvente fiind cancerele pulmonare, ale sânului, ovarului, stomacului și limfoamele. De obicei manifestările sindromului lichidian pleural apar la un bolnav cu semnele neoplaziei primare sau aceasta este descoperită cu ocazia explorărilor. Tusea seacă, dispneea și uneori durerea toracică atrag atenția asupra unei suferințe pleurale, la examenul clinic descoperindu-se un sindrom lichidian de obicei cu volum mare. Lichidul se reface rapid după toracentezele evacuatorii impuse de dispnee, iar ca aspect adesea este hemoragic. Din punct de vedere biochimic lichidul este un exsudat, frecvent cu glicopleuria scăzută și LDH crescută. Dacă nu este evident hemoragic, la examenul citologic se găsesc 30.000-50.000 hematii pe mmc și celule mononucleare, din care aproximativ jumătate sunt limfocite. La aproximativ două treimi din cazuri se descoperă și celule maligne, dar interpretarea lor necesită multă experiență din partea examinatorului. La examenul radiologic, dar mai sigur prin tomografie computerizată se evidențiază localizările pulmonare sau adenopatiile mediastinale. În limfoame apar frecvent pleurezii serofibrinoase uni- sau bilaterale asociate cu pericardite și adenopatiile caracteristice. Mezotelioamele pleurale maligne sunt rare, manifestându-se de obicei prin pleurezii hemoragice cu dureri toracice. La tomografia computerizată se poate descoperi tumora pleurală, dar certitudinea nu o conferă decât biopsia pleurală prin pleuroscopie.

Pleureziile parapneumonice. În pneumoniile acute bacteriene, datorită reacției inflamatorii pleurale din regiunea blocului de condensare, pot apare pleurezii serofibrinoase cu lichid steril. Pleurezia se constituie la câteva zile de la debutul pneumoniei, la examenul obiectiv constatându-se pe lângă semnele sindromului de condensare pulmonară și matitatea de tip lichidian și frecăturile pleurale fine. Lichidul este un exsudat serocitrin steril, cu un număr puțin crescut de neutrofile, glicopleuria similară cu glicemia și LDH puțin crescută. Transformarea într-o pleurezie purulentă determină creșterea numărului de celule peste 10.000/mmc, majoritatea fiind neutrofile, multe degenerate, scăderea glicopleuriei, creșterea LDH și scăderea pH-ului sub 7.

Pleureziile purulente. Numite și empieme pleurale, pleureziile purulente se caracterizează prin acumularea unui lichid tulbure, galben-murdar sau maroniu, la un bolnav cu stare toxicoseptică. Aceste pleurezii sunt frecvent secundare unor traumatisme toracice, intervenții chirurgicale sau supurații pulmonare sau subdiafragmatice și mai rar se constituie ca boală primitivă. Flora implicată este reprezentată de obicei de bacterii aerobe sau anaerobe și mai rar etiologia este tuberculoasă, fungică sau parazitară.

Debutul este de obicei insidios, cu febră mare, frisoane, transpirații abundente, tuse seacă și dureri toracice intense. Starea generală a bolnavului se alterează rapid, curba febrilă luând un aspect septic, cu frisoane repetate, inapetență și deshidratare. Pielea hemitoracelui este lucioasă, infiltrată și hiperestezică, modificări sugestive pentru o inflamație purulentă situată profund. De obicei se constată și o adenopatie axilară și supraclaviculară de aceeași parte cu pleurezia, ganglionii fiind sensibili la palpare. La percuție se pune în evidență matitatea de tip lichidian, cu limita superioară orizontală, fără suflu pleuretic și cu frecături pleurale groase. Leucocitoza este mare, cu neutrofilie

şi deviere la stânga a formulei leucocitare. La puncţia pleurală se extrage un lichid tulbure, cu pH şi glicopleuria scăzute şi cu valori mari ale proteinelor şi LDH. La examenul citologic domină neutrofilele, multe degenerate, atestând transformarea purulentă. În evoluţie, pleureziile purulente se pot închista sau lichidul se elimină prin vomică datorită producerii unei fistule pleuropulmonare.

Pleureziile din colagenoze. Pleureziile apar aproximativ la trei sferturi din bolnavii cu lupus eritematos sistemic, de obicei pe parcursul evoluţiei, dar şi ca primă manifestare a bolii. Exsudatul pleural are volum mic sau mediu, localizat uni- sau bilateral şi asociat frecvent şi cu afectare pericardică. Lichidul este un exsudat serocitrin, cu pH şi glicopleuria normale, dar cu complementul scăzut şi anticorpii antinucleari prezenţi. Numărul de celule este puţin crescut (5000-15.000/mmc), cu predominanţa polinuclearelor în faza acută şi a limfocitelor şi mezoteliilor la cazurile cu evoluţie prelungită. În poliartrita reumatoidă seropozitivă, după mai mulţi ani de evoluţie, odată cu apariţia fibrozei interstiţiale pulmonare se pot constitui colecţii lichidiene pleurale cu volum mic. Exsudatul pleural este serocitrin, cu pH şi glicopleuria scăzute şi LDH crescută. Complementul este scăzut în lichid, fiind prezent factorul reumatoid la titruri mari. În vasculite şi celelalte boli de colagen pleureziile apar mai rar, fără a avea caractere particulare.

Chilotoraxul

Chilotoraxul reprezintă acumularea de limfă în cavitatea pleurală datorită afectării canalului toracic sau colateralelor. Acumularea limfei se face progresiv, clinic descoperindu-se un sindrom lichidian pleural. Afectarea canalului toracic deasupra T_5 produce un chilotorax drept, pe când leziunile sub acest nivel o colecţie pleurală stângă. Diagnosticul este confirmat de toracocenteză şi examenele biochimice. Chilotoraxul apare în limfoame şi adenopatii mediastinale, după traumatisme toracice sau chirurgia esofagiană şi cardiovasculară.

Hemotoraxul

Hemotoraxul reprezintă acumularea rapidă de sânge cu hematocritul mai mare de 20% în cavitatea pleurală. Tabloul clinic este foarte grav, cu stare de şoc şi prăbuşirea tensiunii arteriale, fiind de fapt o hemoragie internă. Hemotoraxul apare cu ocazia unor traumatisme toracice, leziuni aortice sau la bolnavii cu sindroame hemoragipare majore.

Pneumotoraxul

Pneumotoraxul reprezintă pătrunderea aerului în cavitatea pleurală, care antrenează o colabare tridimensională a plămânului datorită retracţiei prin tensiunea elastică fiziologică. Cea mai frecventă cauză este perforarea pleurei viscerale, realizându-se pneumotoraxul spontan idiopatic. Pneumotoraxul se mai produce datorită perforării peretelui toracic sau esofagului, prin gazele generate de bacterii în unele empieme pleurale sau în mod deliberat în vederea colabării plămânului în scop explorațional (pleuroscopie) sau terapeutic, pentru micşorarea unor cavităţi pulmonare.

Cauza pneumotoraxului spontan este ruperea pleurei viscerale la nivelul unor vezicule pulmonare („pulmonary blebs") situate subpleural, de obicei apical, uni- sau bilateral. Aceste vezicule pot fi congenitale sau secundare unor procese patologice cicatrizate, emfizemului pulmonar, tuberculozei, pneumoniilor sau altor boli pulmonare.

După pătrunderea aerului în cavitatea pleurală se anulează presiunea negativă existentă în acest spațiu, plămânul dezlipindu-se de pleura parietală şi colabându-se datorită proprietăților elastice. Colabarea pulmonară de obicei închide orificiul de pătrundere a aerului, realizând un pneumotorax închis. Reexpansionarea plămânului se va realiza prin rezorbția treptată a aerului sau extragerea lui prin diverse metode terapeutice. Uneori, deşi se produce colabarea plămânului, orificiul prin care a pătruns aerul rămâne permeabil, realizându-se un pneumotorax deschis. Atunci când fistula pleuropulmonară persistă şi acționează ca un ventil care permite intrarea aerului în pleură în timpul expirului sau în accesele de tuse, pneumotoraxul se agravează progresiv prin creşterea presiunii intrapleurale (fig. 12.15). Colabarea progresivă a plămânului cu deplasarea contralaterală a mediastinului fac din acest pneumotorax cu supapă o formă gravă, sufocantă, care induce şi scăderea debitului cardiac, cu hipotensiune arterială.

Debutul pneumotoraxului este brusc, cu o durere toracică asemănătoare cu o lovitură de pumnal, care determină blocpnee. Simultan apare tusea seacă, iritativă, care accentuează durerea şi dispneea. În pneumotoraxul cu supapă polipneea se accentuează progresiv, cu apariția cianozei şi hipotensiunii arteriale.

La examenul fizic se constată suficiente semne care de obicei permit diagnosticul clinic (fig.12.16). La inspecție de observă dispneea, imobilitatea respiratorie a hemitoracelui şi bombarea acestuia în formele masive. La palpare, în afara reducerii importante a amplitudinii mişcărilor respiratorii, se remarcă abolirea freamătului pectoral. Percuția evidențiază timpanismul caracteristic pe întreg hemitoracele. La ascultație murmurul vezicular este foarte mult diminuat sau abolit, iar dacă plămânul nu este complet colabat şi bronhiile rămân permeabile, pe fața laterală a hemitoracelui se

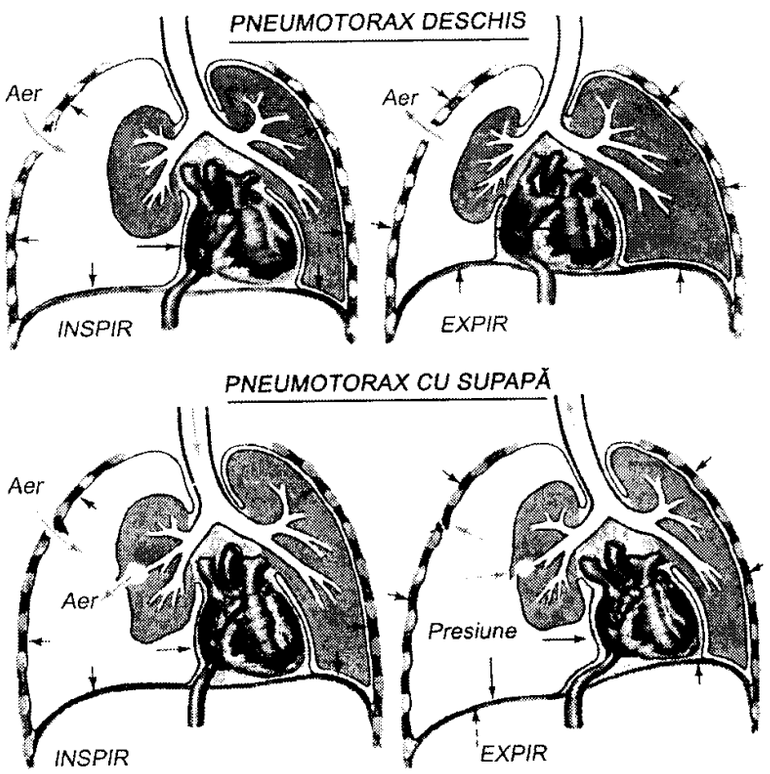


Fig. 12.15. *Fiziopatologia pneumotoraxului deschis şi a celui cu supapă*

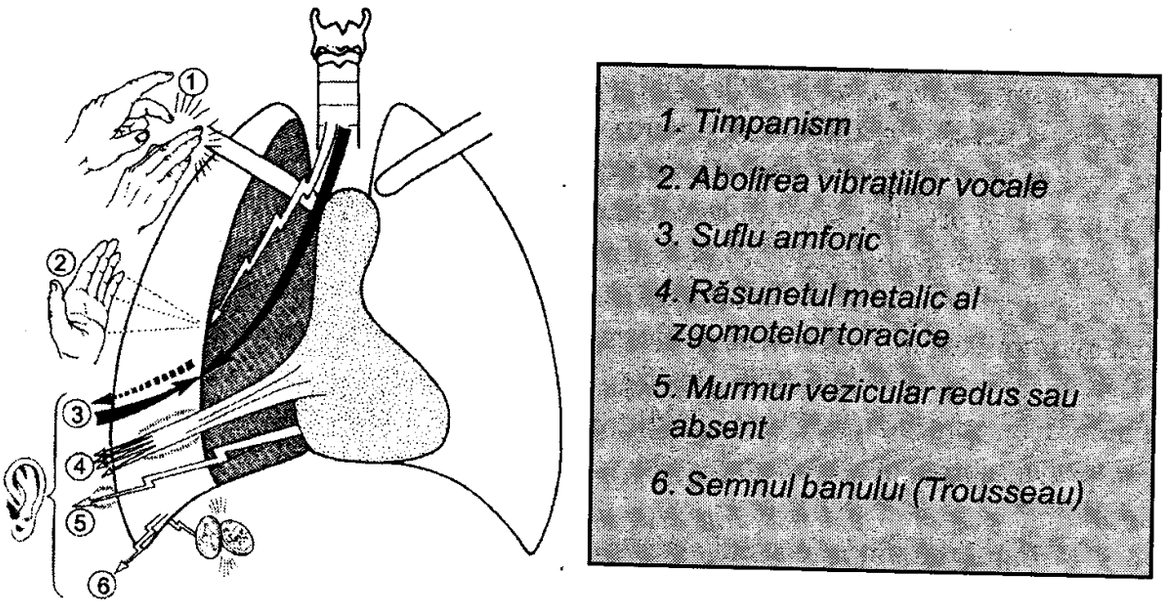


Fig. 12.16. *Semnele fizice ale pneumotoraxului*

aude suflul amforic. În plus, frapează transmiterea rezonantă a zgomotelor cordului, vocii, tusei sau sunetelor percutorii în întreg hemitoracele unde este localizat pneumotoraxul. În localizările stângi delimitarea matității cardiace și palparea șocului apexian sunt practic imposibile, iar în cele drepte ficatul poate fi împins în jos, fiind dificilă stabilirea marginii superioare.

De multe ori în hemitoracele în care este localizat pneumotoraxul apare și o colecție lichidiană, realizându-se un hidropneumotorax. La percuție, la bază apare o matitate fermă, de tip lichidian, cu limita superioară orizontală, de la care pornește brusc în sus timpanismul dat de acumularea aerică. La mișcările bruște ale bolnavului se aude un clapotaj („sucusiunea hipocratică") datorat mobilizării lichidului în cavitatea pleurală. Lichidul acumulat este un exsudat, care poate fi serocitrin sau purulent (piopneumotorax) sau, în cazul unor traumatisme, sânge (hemopneumotorax).

Radiografia toracică evidențiază hipertransparența marginală, fără desen bronhovascular, plămânul observându-se redus de volum, aproape de hil. Limita externă a plămânului se observă ca o linie fină, de la care pornește brusc hiperclaritatea omogenă a pneumotoraxului. Spațiile intercostale sunt lărgite, cupola diafragmatică coborâtă și mediastinul deplasat spre partea opusă în pneumotoraxul masiv.

Dacă se introduce o sondă în cavitatea pleurală, aceasta fiind prelungită cu un tub transparent până într-un vas cu apă, se observă următoarele fenomene:

– nivelul lichidului rămâne constant în pneumotoraxul deschis (presiunea medie pleurală zero);

– lichidul urcă în tub în pneumotoraxul închis (presiune medie pleurală negativă);

– în vas barbotează bule de aer în pneumotoraxul cu supapă (presiune medie pleurală pozitivă).

Principala problemă în practică rămâne identificarea formelor de pneumotorax sufocant, în care presiunea din cavitatea pleurală crește la fiecare respirație, deplasând mediastinul, cu reducerea întoarcerii venoase. În aceste condiții se impune puncția

pleurală cu un trocar în spațiul II intercostal anterior, prin care aerul va putea ieși, transformând pentru moment pneumotoraxul în forma deschisă, în care presiunea medie pleurală este zero.

Sindromul de simfiză pleurală

Simfiza pleurală sau fibrotoraxul reprezintă lipirea pleurei viscerale şi parietale, ca urmare a organizării fibrinei şi resturilor celulare rămase după pleurezii, pneumotorax sau hemotorax. Acest sindrom sechelar pleural se constituie în continuarea proceselor inflamatorii şi infecțioase pleurale incomplet rezolvate la momentul potrivit. Această simfiză pleurală poate avea extinderi variabile, ajungând şi la grosimi importante, pe care se adaugă în timp şi calcificările. Datorită caracterului retractil, lipsit total de elasticitate, ea va determina deformări toracice cu tulburări ventilatorii de tip restrictiv.

Simfiza pleurală nu are o simptomatologie proprie, formele extinse prezentându-se cu manifestările unor supurații bronhopulmonare subiacente sau/şi ale insuficienței respiratorii. La examenul obiectiv frapează micşorarea dimensiunilor unui hemitorace, care în formele foarte extinse poate determina scolioza coloanei vertebrale toracice, cu convexitatea spre partea sănătoasă. La palpare se constată diminuarea importantă a amplitudinii mişcărilor respiratorii şi absența freamătului pectoral pe toată zona de extindere a simfizei pleurale. Spațiile intercostale sunt îngustate comparativ cu cele din partea opusă, coastele având tendința la verticalizare. Toată zona de extindere a fibrotoraxului este mată, o matitate fermă, neinfluențată de respirație. Murmurul vezicular este foarte mult diminuat, parenchimul pulmonar subiacent fiind hipoventilat. La inspirul mai amplu se mai aud uneori frecături pleurale groase, dovedind o minimă mobilitate pleurală în unele zone.

Radiografia toracică evidențiază localizarea şi extinderea simfizei pleurale şi efectele retractile asupra structurilor anatomice din jur.

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE

Respirația normală asigură un aport suficient de oxigen şi eliminarea bioxidului de carbon, în condiții de repaus şi efort, pentru menținerea permanentă în limite normale a presiunii parțiale a celor două gaze în sângele arterial (PaO_2 şi $PaCO_2$). Insuficiența respiratorie reprezintă perturbarea schimburilor de oxigen şi bioxid de carbon dintre aerul alveolar şi sângele din capilarele pulmonare, care va determina alterarea presiunii parțiale a lor din sângele arterial. Insuficiența respiratorie nu este o boală ci o tulburare funcțională cauzată de afecțiuni ale plămânului, pleurei, peretelui toracic sau sistemului neuromuscular. Clasic, insuficiența respiratorie este împărțită în forma acută şi forma cronică, în funcție de timpul necesar apariției tulburărilor schimburilor gazoase, cu implicații etiologice şi terapeutice.

Fiziologic, pentru o respirație normală este necesară funcționarea corespunzătoare a patru mecanisme: ventilația, difuziunea, perfuzia şi controlul respirator. Alterarea oricăruia din ele, dacă este suficient de severă, conduce la apariția insuficienței respiratorii, cu toate corelațiile care se stabilesc.

Deoarece insuficiența respiratorie este definită ca prezența unei hipoxemii arteriale, cu sau fără hipercapnie, se identifică două tipuri fiziopatologice: prima, în care este alterată ventilația, în care este afectat atât O_2, cât și CO_2 și a doua, în care este modificată numai PaO_2.

Clasificarea insuficienței respiratorii se bazează pe mecanismul care este afectat, debutul putând fi acut sau cronic.

Boli cu obstrucția căilor respiratorii

Obstrucția acută poate fi cantonată la nivel superior (nazofaringe, laringe, porțiunea extratoracică a traheei) sau pe căile respiratorii inferioare. Obstrucția superioară se caracterizează prin dispnee cu prelungirea evidentă a inspirului și un zgomot numit stridor. Acest tip de obstrucție apare datorită afectărilor mucoasei de natură infecțioasă sau alergică sau prin corpi străini aspirați accidental. Obstrucția pe căile inferioare determină dispnee cu prelungirea predominantă a expirului, fiind produsă de edemul mucoasei, de secrețiile endoluminale sau/și de bronhospasm. Obstrucția căilor inferioare este caracteristică astmului bronșic, bronhobronșiolitelor și inhalării unor substanțe chimice iritante.

Obstrucția cronică difuză caracterizează bronșitele cronice obstructive, bronșiectaziile și emfizemul pulmonar, fiind cea mai frecventă cauză a insuficienței respiratorii cronice. Episoadele acute la acești bolnavi cronici agravează insuficiența respiratorie, punând serioase probleme terapeutice.

Boli cu infiltrația parenchimului pulmonar

Forma acută apare în pneumonii, insuficiența respiratorie instalându-se la cazurile cu extindere importantă și în special în bronhopneumonii. Mai rar această insuficiență respiratorie acută este dată de reacții imunologice și de inhalarea sau aspirarea unor produse toxice.

Forma cronică are drept cauze peste 100 de boli care pot determina o infiltrație difuză a parenchimului pulmonar. La acești bolnavi orice infecție pulmonară intercurentă agravează insuficiența lor respiratorie, revenirea la statusul anterior fiind de multe ori dificilă.

Boli care produc edem pulmonar

Edemul pulmonar cardiogen apare datorită creșterii presiunii hidrostatice în capilarele pulmonare, fiind după modul de instalare acut sau cronic (vezi semiologia cordului).

Sindromul de detresă respiratorie a adultului este un edem pulmonar acut lezional în care se produce o creștere a permeabilității capilare pulmonare și a epiteliului alveolar. În aceste condiții apare o hipoxemie severă, cu un șunt sanghin dreapta-stânga și scăderea complianței pulmonare. Lezarea pulmonară se poate produce pe cale respiratorie, direct sau pe cale sanghină, prin intermediul unor substanțe circulante. Indiferent de tipul și mecanismul agresiunii distrugerea pulmonară este difuză, cu arii de tip atelectatic, edematos și hemoragic. La examenul microscopic se observă în alveole un lichid proteiform, bogat în hematii și celule inflamatorii, iar în vasele mici trombi și agregate limfocitare. După 24-48 de ore se formează membrane hialine din fibrina care trece din capilare în alveole, ulterior apărând fibroza.

Acest sindrom cu o gravitate deosebită apare în următoarele situații:

– septicemii;

– traumatisme mari;

– arsuri întinse;
– inhalare de fum sau produse chimice corozive (NO_2, NH_3, clor, cadmiu, fosgen);
– coagulare intravasculară diseminată;
– pancreatite acute;
– aspirații de suc gastric, soluții hidrozaharate, apă dulce sau sărată;
– intoxicații medicamentoase (opiacee, barbiturice, salicilați);
– eclampsie;
– şoc anafilactic;
– cardioversie sau by-pass cardiopulmonar.

În primele câteva ore după agresiune bolnavii nu au manifestări respiratorii, fiind prezent tabloul clinic al factorului cauzal. Primul semn care atrage atenția este dispneea, o polipnee moderată care se accentuează pe măsură ce trec orele, paralel cu apariția cianozei. Tusea este prezentă numai la cazurile la care lezarea pulmonară s-a produs direct, pe cale respiratorie. Sonoritatea pulmonară diminuă din ce în ce mai mult, iar la ascultație se aud raluri crepitante diseminate, pe fondul unei respirații cu caracter suflant. Radiografia pulmonară evidențiază infiltrate difuze, extensive, bilaterale, cu caracter interstițial şi alveolar. Inițial este prezentă hipoxemia cu hipocapnie, dar pe măsură ce leziunile pulmonare progresează, alveolele fiind colabate sau pline cu lichidul extravazat, hipoxemia devine severă, cu hipercapnie, deoarece mecanismul major este şuntul sanghin dreapta-stânga. Administrarea de oxigen nu mai poate corecta hipoxemia, bolnavul devenind tahicardic, cu hipotensiune arterială, oligurie şi acidoză. Starea de conştiență se alterează, apărând semnele de insuficiență şi din partea altor organe, cu o mortalitate foarte mare. Cazurile care sunt salvate rămân cu o fibroză pulmonară importantă, cu toate consecințele fiziopatologice ale acesteia.

Boli vasculare pulmonare

Forma acută poate apare în emboliile pulmonare mari, evoluând cu scăderea PaO_2 şi $PaCO_2$ deoarece se alterează raportul ventilație/perfuzie. Emboliile pulmonare intervin cel mai frecvent în agravarea insuficienței respiratorii la bolnavii cu diverse boli pulmonare cronice. *Forma cronică* este întâlnită uneori la bolnavii cu vasculite pulmonare sau tromboembolism pulmonar recurent. În afară de rarele cazuri de hipertensiune arterială pulmonară primitivă, vasculitele pulmonare apar în colagenoze, în special în sclerodermie, singura modificare gazometrică prezentă fiind hipoxemia.

Afecțiuni ale peretelui toracic şi pleurei

Forma acută a insuficienței respiratorii apare în traumatismele toracice cu fracturi costale de ambele părți ale sternului, care realizează o instabilitate a peretelui toracic. Cea de a doua cauză a insuficienței respiratorii acute din această categorie este pneumotoraxul spontan masiv, în special formele cu supapă. *Forma cronică* este prezentă în cifoscolioze şi pahipleurite, evoluând de regulă spre cord pulmonar cronic.

Afecțiuni ale sistemului neuromuscular

Bolnavii cu afecțiuni ale sistemului neuromuscular au de obicei plămânul normal, fiind compromis controlul nervos al respirației sau mușchilor respiratori. Cele mai frecvente cauze de perturbare a controlului central al respirației sunt accidentele vasculare cerebrale, traumatismele craniene, infecțiile şi tumorile cerebrale şi diversele intoxicații cu somnifere, sedative, opiacee şi alcool. Afecțiunile nervilor periferici şi

ale cordoanelor spinale pot produce insuficienţă respiratorie, în special polinevritele. Diverse miopatii care afectează muşchii respiratori determină insuficienţă respiratorie, de obicei cronică. Manifestările clinice ale insuficienţei respiratorii apar pe fondul afecţiunilor cauzatoare, dar numai în momentul când modificările gazelor sanghine au devenit importante.

Semnele şi simptomele *hipoxiei acute* sunt dominate de manifestările din partea sistemului nervos central şi aparatului cardiovascular. Primele manifestări sunt scăderea gândirii logice şi instabilitatea motorie, asemănătoare cu etilismul acut. Când hipoxemia se agravează este afectat şi trunchiul cerebral, putând surveni decesul prin deprimarea centrilor respiratori medulari. În prima fază este prezentă tahicardia şi creşterea tensiunii arteriale, dar când hipoxemia se agravează apar bradicardia, deprimarea funcţională miocardică şi şocul. Cianoza buzelor, nasului, mucoasei bucale, urechilor şi degetelor este evidentă când concentraţia hemoglobinei reduse în sângele capilar este mai mare de 5 g/dl, fiind mai intensă la cei cu boli pulmonare. *Hipoxia cronică* determină o stare de toropeală, scăderea atenţiei şi a timpilor de reacţie şi o fatigabilitate deosebită. La aceşti bolnavi apare hipertensiunea arterială pulmonară, cu evoluţie spre cord pulmonar cronic. Hipoxia cronică induce o policitemie sanghină secundară, cu creşterea vâscozităţii şi risc de tromboembolism pulmonar.

Hipercapnia acută conduce la apariţia unor tulburări progresive ale sistemului nervos central, cu confuzie, somnolenţă, comă şi exitus. Răspunsul cardiovascular reprezintă un amestec de vasoconstricţie şi vasodilataţie, dar de obicei sunt prezente tahicardia şi transpiraţiile. *Hipercapnia cronică* determină cefalee şi somnolenţă, iar în formele severe se adaugă convulsiile, contracţiile musculare şi edemul papilar la examenul fundului de ochi.

În insuficienţa respiratorie cu hipoxemie severă (PaO_2<50 mmHg) şi hipercapnie importantă ($PaCO_2$>60-70 mmHg) apar modificări ale pH sanghin, care scade sub 7,35, constituind *acidoza respiratorie*. Răspunsul compensator la retenţia de bioxid de carbon este creşterea pragului renal pentru reabsorbţia bicarbonaţilor.

CORDUL PULMONAR

Cordul pulmonar reprezintă mărirea şi decompensarea ventriculului drept ca urmare a unor boli pulmonare, toracice sau alterări ale circulaţiei pulmonare. Se exclud din acest cadru afectările ventriculare drepte consecutive unor boli primitive miocardice, valvulopatiile cordului drept şi cele secundare unor cardiopatii stângi. Fluxul prin patul vascular pulmonar nu depinde numai de funcţia de pompă a ventriculului drept, ci şi de mişcările respiratorii şi contracţiile ventriculului stâng. Debitul pe minut al ventriculului drept este egal cu al ventriculului stâng, dar cu presiuni de 4-5 ori mai mici, datorită rezistenţei scăzute a patului vascular pulmonar. Scăderea presiunilor, de numai câţiva mmHg, între arteriolele şi venulele pulmonare reprezintă un gradient suficient pentru revenirea sângelui în cordul stâng. Mişcările respiratorii facilitează fluxul circulator pulmonar prin aspiraţia sângelui spre torace în timpul inspirului şi împingerea lui înainte datorită presiunii pozitive a expirului.

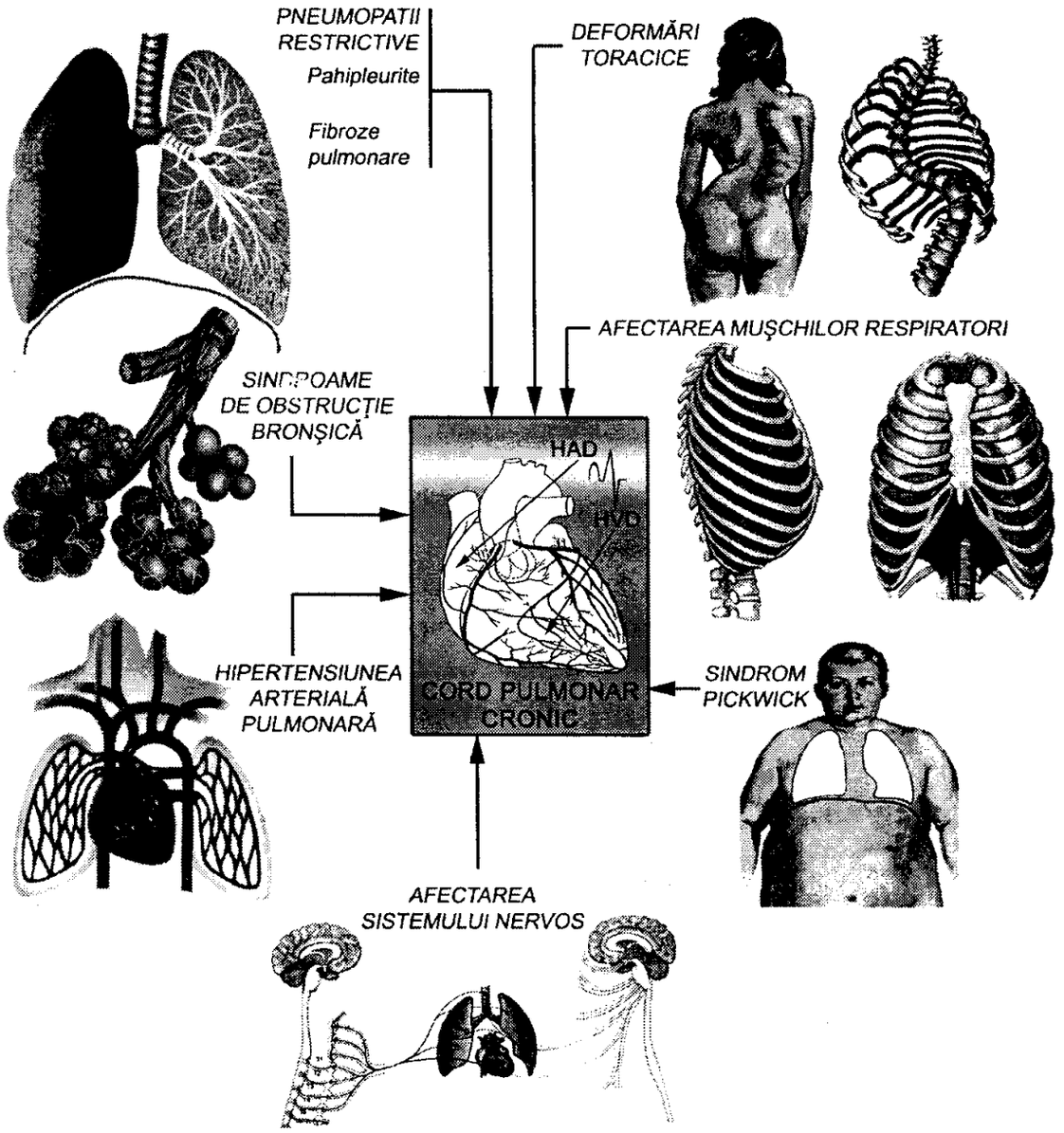


Fig. 12.17. *Cauzele cordului pulmonar cronic*

Cauzele cordului pulmonar pot fi grupate în trei categorii: boli ale căilor aeriene şi parenchimului pulmonar, boli ale peretelui toracic şi aparatului neuromuscular şi afectări vasculare pulmonare. Severitatea afectării ventriculare drepte este dependentă de amploarea creşterii rezistenţei vasculare pulmonare (fig. 12.17).

Cea mai frecventă cauză este reprezentată de bolile obstructive ale căilor aeriene şi cele restrictive ale parenchimului pulmonar. Bolile care ajung în mod obişnuit la cord pulmonar cronic sunt bronşita cronică, emfizemul pulmonar, bronhopneumopatia cronică obstructivă, astmul bronşic cronic şi bronşiectaziile.

Dintre bolile parenchimului pulmonar sunt de menţionat fibrozele interstiţiale pulmonare, pneumoconiozele, sarcoidoza, rezecţiile pulmonare, fibroza chistică şi sclerozele pulmonare extinse. Alterarea conformaţiei şi mobilităţii peretelui toracic apare în cifoscolioze, toracoplastii, pahipleurite întinse, marea obezitate (sindromul Pickwick), boli ale articulaţiilor cutiei toracice şi neuromusculare.

Cordul pulmonar secundar bolilor vasculare pulmonare se poate instala acut sau cronic. Cordul pulmonar cronic secundar bolilor vasculare pulmonare apare în diversele forme de hipertensiune arterială pulmonară, inclusiv în tromboembolismul pulmonar recurent.

Cordul pulmonar acut apare în prima oră după emboliile pulmonare masive, cauzând de cele mai multe ori decesul. La aceste cazuri, cu risc emboligen, apare brusc un acces de dispnee, distensia venelor vizibile de la extremitatea cefalică, paloare, transpiraţii şi hipotensiune arterială sistemică. Ficatul se măreşte rapid, fiind dureros la palpare şi cu reflux hepatojugular. La focarul tricuspidian apare un suflu sistolic de insuficienţă tricuspidiană şi un zgomot de galop în aria ventriculară dreaptă. Măsurarea gazelor sanghine arată o hipoxemie importantă (scăderea PaO_2) însoţită de scăderea $PaCO_2$ datorită hiperventilaţiei.

Cordul pulmonar cronic apare cel mai frecvent în bolile obstructive pulmonare cronice, după care urmează bolile restrictive ale parenchimului pulmonar, bolile vaselor pulmonare şi afectările parietotoracice. În bolile obstructive pulmonare cronice la creşterea presiunii sistolice în arterele pulmonare contribuie atât distrugerea vasculară şi perturbările mecanice date de emfizem, cât şi hipervâscozitatea sanghină indusă de policitemie şi vasoconstricţia hipoxemiei, care evoluează cu hipercapnie şi acidoză. În bolile restrictive distrugerea parenchimului se asociază cu fibroza şi obliterările patului vascular pulmonar. Tromboembolismul pulmonar recurent, vasculitele pulmonare şi hipertensiunea arterială pulmonară primitivă conduc la insuficienţă ventriculară dreaptă prin afectarea directă a patului vascular pulmonar. Afecţiunile aparatului neuromuscular produc hipertensiune arterială pulmonară şi cord pulmonar cronic prin hipoxia cronică, tulburările ventilatorii şi compresiunile vaselor pulmonare (ex. cifoscoliozele, marea obezitate).

În cordul pulmonar cronic tabloul clinic este dominat de semnele insuficienţei ventriculare drepte, cu stază venoasă sistemică, cianoză şi edeme generalizate (vezi semiologia aparatului cardiovascular).

SEMIOLOGIA MEDIASTINULUI

Mediastinul este regiunea situată între cei doi plămâni, fiind împărţit în trei compartimente. Mediastinul anterior conţine timusul, ganglionii limfatici mediastinali anteriori şi arterele şi venele mamare interne. Mediastinul mijlociu conţine cordul, aorta ascendentă şi crosa, venele cave, arterele şi venele brahiocefalice, nervii frenici, traheea, bronhiile, arterele şi venele pulmonare şi ganglionii limfatici aferenţi. În mediastinul posterior se află aorta toracică, esofagul, canalul toracic, venele azygos şi hemiazygos şi un grup de ganglioni limfatici.

Sindromul tumoral mediastinal

Cea mai frecventă afectare mediastinală este realizată de apariţia în acest spaţiu a unor formaţiuni tumorale, care vor exercita diverse compresiuni sau/şi invadări asupra structurilor din jur.

Compresiunile vasculare sunt cele mai frecvente, fiind afectate în special venele mari. Compresiunea venei cave superioare se manifestă prin edemul şi cianoza capului, gâtului, porţiunii superioare a toracelui şi membrelor superioare (edem şi cianoză „în pelerină"), însoţită de turgescenţa venelor vizibile. Între teritoriul cav superior şi inferior se dezvoltă o circulaţie colaterală superficială şi profundă extinsă pe torace şi partea superioară a abdomenului. Staza venoasă cerebrală determină cefalee, acufene, fosfene, somnolenţă şi epistaxis, putând fi documentată prin examenul fundului de ochi. Compresiunea venei cave inferioare determină edemul şi cianoza jumătăţii inferioare a corpului, hepatomegalie şi ascită. Compresiunea venelor pulmonare determină apariţia congestiei pulmonare pasive, cu hidrotorax şi hemoptizii.

Compresiunea canalului toracic se manifestă prin chilotorax, însoţit uneori de ascită şi edeme limfatice. Aorta şi arterele mari sunt afectate rar, determinând apariţia suflurilor de tip stenotic şi ischemii teritoriale.

Afectările neurologice din sindromul tumoral mediastinal sunt inconstante şi variate. Invadarea plexului brahial antrenează dureri, paralizii şi atrofii musculare la nivelul membrului superior. Ca urmare a afectării nervului recurent stâng apare disfonia şi vocea bitonală, iar compresiunea nervului frenic antrenează paralizii diafragmatice şi sughiţ. Afectarea nervilor vagi poate produce tahicardie, hipertensiune arterială, sialoree şi tulburări respiratorii prin bronhospasm. Compresiunea lanţului simpatic cervical este responsabilă de apariţia sindromului Claude-Bernard-Horner (mioză unilaterală, enoftalmie şi ptoza pleoapei superioare) sau Pourfour-Dupetit (exoftalmie unilaterală şi midriază).

Compresiunea traheei şi bronhiilor mari se manifestă prin dispnee de tip inspirator, cu tiraj suprasternal şi supraclavicular, stridor inspirator şi tuse seacă, zgomotoasă, cu timbru metalic. Compresiunea esofagului se manifestă prin disfagie dureroasă şi regurgitaţii esofagiene.

În mediastinul anterior apar tumorile timice şi tiroidiene, limfoame şi teratoame. În mediastinul mijlociu se dezvoltă diverse adenopatii, formaţiuni chistice şi dilataţii vasculare, iar în spaţiul posterior se localizează diverse formaţiuni tumorale neurogene şi esofagiene.

Mediastinitele acute

Cele mai multe cazuri de mediastinite acute sunt date de rupturile sau perforaţiile esofagiene în timpul manevrelor endoscopice sau cu sonda Blakemore şi prin înghiţirea diverselor obiecte metalice sau substanţe caustice. Debutul este rapid, cu dureri mediotoracice iradiate la baza gâtului şi dispnee cu mers progresiv, alături de instalarea unei stări infecţioase febrile. Frecvent apare şi un pneumomediastin care determină emfizem subacut suprasternal, iar la ascultaţia cordului în decubit lateral stâng se aud crepitaţii ritmice (semnul Hamman).

Explorarea paraclinică a mediastinului începe cu radiografia toracică (faţă şi profil), care poate pune în evidenţă lărgirea umbrei mediastinale. Tomografia computerizată este metoda de elecţie pentru explorarea spaţiului mediastinal, putând să fie dublată de rezonanţa magnetică nucleară.

Examenul endoscopic esofagian şi bronşic este de multe ori necesar, atât pentru stabilirea punctului de plecare al formaţiunii tumorale, cât şi pentru efectele unei compresiuni extraluminale. Examinarea esofagului cu substanţe de contrast poate aduce informaţii utile nu numai pentru patologia esofagiană proprie, ci şi pentru probabilele devieri ale acestuia prin masele tumorale din vecinătate. Scintigrama cu iod 131 este utilă pentru depistarea şi localizarea guşei intratoracice.

CAPITOLUL 13

SEMIOLOGIA APARATULUI CARDIOVASCULAR

Bolile cardiovasculare reprezintă una din principalele cauze ale mortalității și morbidității generale, producând frecvent și o invaliditate cronică și dependență socio-familială. Bolile cardiace coronariene și bolile cerebrovasculare se situează pe primele două locuri, în ultimii 40 de ani scăzând numai incidența cardiopatiilor reumatice.

Cu toate că în majoritatea țărilor s-au întocmit programe ample pentru diagnosticul precoce și prevenirea bolilor cardiovasculare, rezultatele nu au fost pe măsura așteptărilor. Deși în domeniul cardiologiei explorările invazive au ajuns la performanțe remarcabile, iar tehnicile imagistice permit obținerea unor informații de detaliu, ele nu pot fi utilizate în diagnosticul primar al bolilor cardiovasculare, care se bazează pe anamneză, examenul clinic complet și metodele paraclinice obișnuite de triaj. Tehnicile de explorare de vârf nu înlocuiesc examenul clinic amănunțit al pacientului și metodele paraclinice uzuale, care sunt la îndemâna oricărui medic de medicină generală.

După New York Heart Association (NYHA), un diagnostic cardiac complet trebuie să includă considerații asupra următoarelor aspecte:

1. *Etiologia obișnuită*: congenitală, infecțioasă, inflamatorie, hipertensivă, degenerativă sau ischemică?

2. *Modificări anatomice*:
- care camere sunt afectate?
- endocardul și valvele sunt afectate?
- pericardul este afectat?
- există ischemie sau infarctizare miocardică?
- arterele mari (aorta și pulmonara) sunt afectate?

3. *Anomalii fiziopatologice*:
- sunt prezente tulburări de ritm și de conducere?
- sunt semne de ischemie miocardică?
- sunt semne de insuficiență cardiacă?
- ce grad de incapacitate funcțională există?
- tratamentele anterioare au fost eficiente?

Răspunsul la aceste întrebări se bazează pe următoarele metode de examinare:

a. *anamneza corectă și amănunțită*;

b. *examenul fizic complet*;
c. *electrocardiograma*;
d. *radiografia toracică*;
e. *ecocardiografia*;
f. *explorări radioizotopice acolo unde se impun.*

SIMPTOME ŞI SEMNE CARDINALE ÎN BOLILE CARDIACE

Dispneea

Subiectiv, dispneea este senzaţia de respiraţie dificilă, de sufocare, de lipsă de aer, de înfundare pe care o relatează bolnavul. Din punct de vedere obiectiv ea se caracterizează prin modificarea respiraţiei în ceea ce priveşte frecvenţa, amplitudinea, ritmul şi durata mişcărilor respiratorii. Ea se poate prezenta fie ca simptom izolat, inaugural, fie încadrată într-un tablou clinic mai larg, la care se poate identifica anamnestic o anumită particularitate evolutivă.

Dispneea de efort este asemănătoare cu senzaţia de sufocare prezentă la orice om normal în timpul unui exerciţiu fizic la care nu este adaptat. Ea este o polipnee cu frecvenţă moderată, reproductibilă la un exerciţiu fizic efectuat în condiţii similare, efort care ar trebui să fie accesibil vârstei şi sexului respectiv. Pacienţii remarcă apariţia dispneei la eforturi din ce în ce mai mici, fiind incapabili să urce scările între unul sau două etaje sau să meargă în ritm normal pe un drum în pantă. Dispneea se accentuează dacă efortul continuă şi retrocedează relativ repede în repaus.

Dispneea de efort poate fi mult timp staţionară, dovedind lipsa sau lentoarea evolutivităţii cardiopatiei generatoare, care nu are consecinţe hemodinamice importante. Alteori dispneea progresează rapid deoarece deteriorarea hemodinamică produsă de boala cardiacă este evident evolutivă, amplificând staza pulmonară.

Dispneea de repaus se însoţeşte de tendinţa evidentă a bolnavului de a sta culcat pe mai multe perne, cu trunchiul ridicat la un unghi de aproximativ 45° faţă de planul patului, poziţie numită ortopnee. Dispneea permanentă, de repaus, se accentuează la cel mai mic efort, devenind dificilă chiar şi toaleta zilnică. Ea dovedeşte existenţa unei staze pulmonare permanente, care se amplifică la cea mai mică solicitare fizică sau hemodinamică (febră, tahicardie etc.). Intoleranţa faţă de poziţia orizontală din timpul nopţii poate apărea chiar înainte ca dispneea să fie conştientizată. Decubitul în poziţie orizontală favorizează întoarcerea venoasă din jumătatea inferioară a corpului, accentuând staza pulmonară. În plus, decubitul îngreunează mişcările respiratorii ale cutiei toracice şi diafragmului, care se adaugă la complianţa scăzută a plămânului.

Dispneea paroxistică poate apare la un bolnav cu o cardiopatie cunoscută, care prezenta deja dispnee de efort sau permanentă sau intervine ca manifestare inaugurală a bolii cardiace. Această criză de dispnee apărută brusc, obligând bolnavul să se ridice din pat în poziţie şezândă, chiar să solicite deschiderea ferestrei, se exprimă clinic sub forma astmului cardiac sau a edemului pulmonar acut cardiogen, între care sunt diferenţe numai de gravitate.

Astmul cardiac apare de obicei noaptea, trezind bolnavul din somn, mai ales dacă în timpul zilei a efectuat un efort fizic mai intens. Criza este o polipnee moderată, uneori cu respirație șuierătoare datorită îngustării lumenului bronșic prin edemul mucoasei, de unde și denumirea de „astm".

Durata accesului este scurtă, cedând de obicei spontan, repetarea survenind la intervale variabile în raport cu evoluția cardiopatiei generatoare. Crizele de dispnee paroxistică apar la bolnavii cu stenoză mitrală sau o cardiopatie capabilă să producă insuficiență ventriculară stângă sau un fenomen hipodiastolic acut (vezi insuficiența cardiacă). În timpul accesului, pe lângă semnele cardiopatiei capabilă să producă această stază veno-capilară pulmonară, se remarcă o cianoză discretă, raluri sibilante și câteva subcrepitante la bazele pulmonare.

Dacă astmul cardiac apare în cadrul insuficienței ventriculare stângi, la nivelul cordului se adaugă și semnele acesteia. La sfârșitul crizei apar câteva accese de tuse seacă sau o minimă expectorație mucoasă.

Edemul pulmonar acut cardiogen este o criză de dispnee paroxistică foarte severă, în care hipertensiunea venocapilară pulmonară produce și inundația alveolelor (vezi și insuficiența cardiacă). El apare la cei cu o cardiopatie capabilă să inducă o insuficiență ventriculară stângă, în stenoza mitrală sau în tulburările paroxistice de ritm cu frecvență rapidă și în tamponada cardiacă, în care se produce un fenomen hipodiastolic.

Debutul este de regulă nocturn, cu o dispnee paroxistică majoră, care obligă la ortopnee. Polipneea se însoțește de un zgomot caracteristic, „bolborosit", cu atât mai intens, cu cât inundația pulmonară este mai mare.

Tusea apare de la începutul accesului, inițial seacă, pentru ca în formele grave să se însoțească de o expectorație spumoasă, rozată, fluidă și abundentă, cu un conținut proteic scăzut. Cianoza se intensifică rapid, fiind inițial localizată la buze, lobul urechilor, nas, unghii și limbă.

Examenul toracelui se face rapid, fără mobilizări inutile ale acestor bolnavi la care atrage atenția polipneea zgomotoasă și cianoza. În formele severe la baza plămânilor se constată o submatitate dată de edemul pulmonar, care diminuă și murmurul vezicular. Ralurile subcrepitante fine, egale, predominante în inspir, încep de la baze, având tendința de ascensionare spre vârfuri dacă evoluția este nefavorabilă și de coborâre dacă răspunsul terapeutic este bun (fenomenul de „flux-reflux").

La examenul cordului, pe lângă semnele cardiopatiei generatoare a edemului pulmonar acut apar elementele insuficienței ventriculare stângi, modificări ale zgomotului II la pulmonară sau/și diverse tulburări de ritm.

Durerea precordială

Pentru a atribui originea cardiovasculară unei dureri toracice mai ales în regiunea precordială este necesară excluderea altor cauze: parieto-toracice, pleuro-pulmonare, mediastinale, esofagiene sau iradiate la acest nivel de la unele procese patologice subdiafragmatice (fig. 13.1).

a. ***Durerea coronariană.*** Ischemia unui teritoriu miocardic produce o durere comparată cu o „gheară retrosternală", greutate, arsură, apăsare sau constricție toracică. Deși caracterul constrictiv al durerii coronariene este descris de mulți bolnavi, aceasta poate avea numai un aspect de disconfort retrosternal, care poate scăpa la o anamneză sumară.

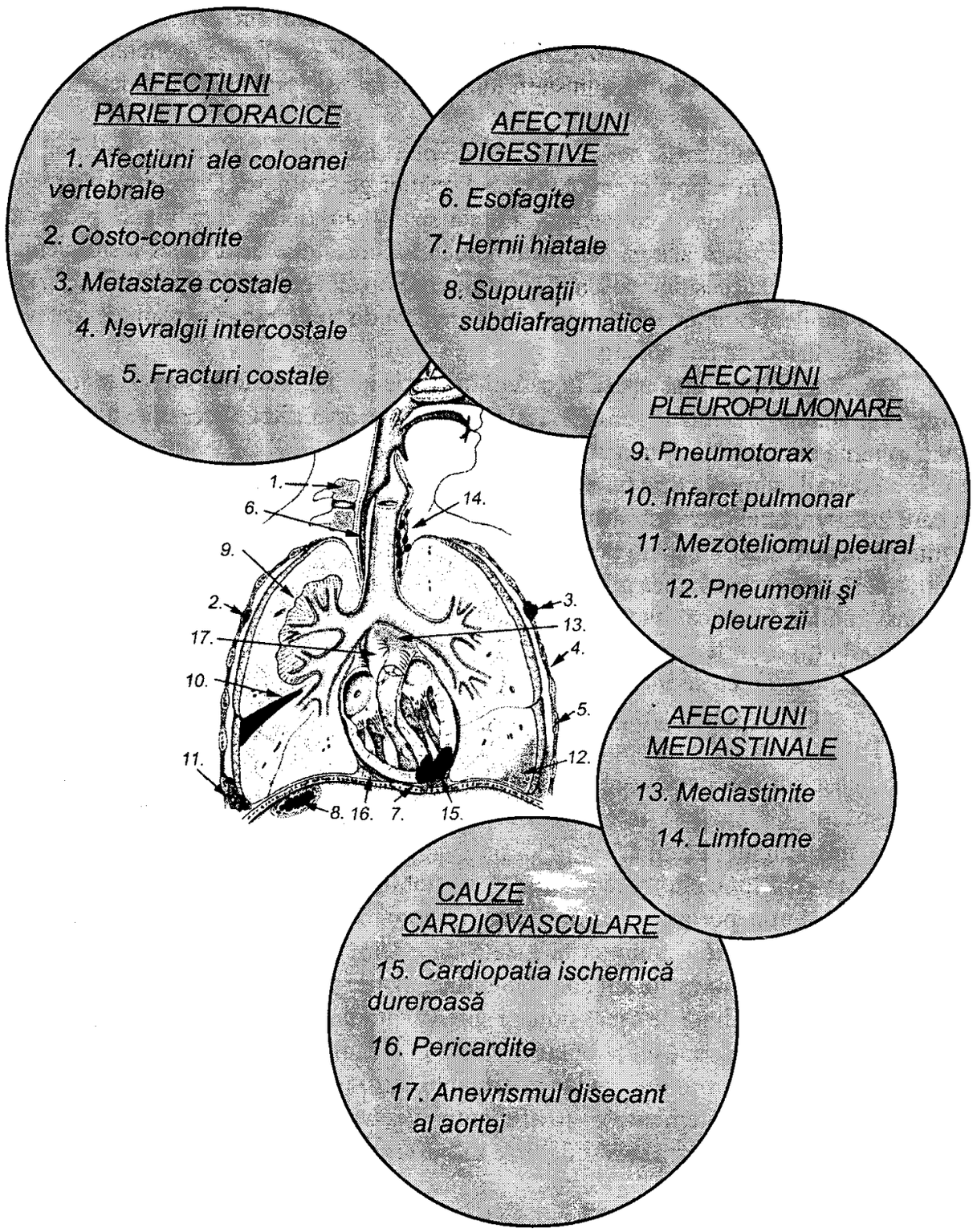


Fig. 13.1. *Cauzele durerii toracice*

Sediul durerii coronariene este cel mai frecvent retrosternal, în treimea medie sau superioară. Sediul principal sau unic al durerii poate fi regiunea precordială, regiunea toracică sau cervicală anterioară, umeri, brațe sau maxilarul inferior. Mai rar sediul durerii este regiunea interscapulară, interscapulovertebrală stângă sau epigastru. Cel mai des durerea începe în regiunea retrosternală, iradiind în umăr, brațul stâng sau ambele brațe, coborând până la nivelul cotului, pumnului sau în degete (mai ales 4 și 5).

Intensitatea durerii este corelată cu prezența (infarct miocardic) sau absența (angină pectorală) necrozei. De asemenea durerea poate fi minimă sau foarte intensă chiar în cadrul fiecărui tip de cardiopatie ischemică menționată. Unele cazuri prezintă echivalențe ale durerii, descrise ca senzații de arsură, apăsare, greutate sau doar de constricție toracică.

Durata crizei dureroase este scurtă, depășind rar 15 minute în angina pectorală și mult mai lungă în infarctul miocardic (vezi sindroamele respective). După debutul durerii aceasta crește rapid în intensitate, urmând o perioadă în platou, după care se produce dispariția gradată.

Factorii declanșanți pot fi pentru angina pectorală mersul, efortul fizic, emoțiile, anxietatea sau mesele consistente, existând însă și cazuri la care nu se poate reține nici un agent inductor. În infarctul miocardic putem rar să facem legături cu anumite evenimente petrecute înaintea declanșării crizei dureroase.

b. ***Durerea de natură pericardică.*** Durerea apare foarte frecvent în pericarditele acute, având sediul retrosternal și în regiunea precordială stângă, cu iradiere în gât și marginile superioare ale mușchilor trapezi. Ocazional poate fi localizată în epigastru sau să iradieze spre brațul stâng. Durerea este accentuată de poziția de decubit, tuse, inspir adânc și deglutiție și se ameliorează în poziție ridicată, cu toracele înclinat anterior. Rar, ea este accentuată de fiecare bătaie a cordului. La cazurile la care durerea precordială merge și de-a lungul rebordului costal stâng, cu accentuare netă inspiratorie, se va suspiciona și o prindere pleurală stângă (pleuro-pericardită).

Principala problemă de diagnostic diferențial semiologic este între durerea pericardică și cea din ischemia miocardică (Tab. 13.1).

Tabelul 13.1.

Diferențierea durerii ischemice de cea pericardică

	ISCHEMICĂ	PERICARDICĂ
LOCALIZARE	retrosternal, umăr și braț stâng	precordial, gât, trapez
CALITATE	constricție, presiune, gheară retrosternală	ascuțită, pleuretică sau surdă
MIȘCAREA TORACICĂ	fără efect	accentuează
DURATĂ	minute sau ore	zile
POSTURA	fără influență	modifică

c. ***Durerea din hipertensiunea arterială pulmonară.*** În afara durerii mediotoracice, șocantă, din disecția brutală a trunchiului arterei pulmonare și a ramurilor mari, acutizările hipertensiunii pulmonare pot produce dureri anginoase de efort care nu cedează la nitriți. Aceste crize dureroase ar traduce un dezechilibru între aportul și consumul de oxigen al ventriculului drept, deja hipertrofiat și supus unei majorări a postsarcinii în timpul efortului, deoarece la autopsia acestor bolnavi coronarele sunt permeabile.

d. ***Durerea din disecția aortei.*** Debutul este marcat de o durere toracică violentă, ca o ruptură, care atinge de la început intensitatea maximă. Sediul tipic este posterior, interscapulovertebral, de unde iradiază spre abdomen, lombe, toracele

anterior şi membrele superioare. Această durere cu durată lungă, neinfluențată nici de opiacee, apărută brusc la un bolnav cu stare de şoc, manifestări neurologice şi deficite de puls, sugerează diagnosticul.

e. ***Durerea precordială funcțională sau psihogenă.*** Aceste dureri însoțite de o stare de anxietate sau agitație psihică sunt încadrate în „astenia neurocirculatorie" sau „sindromul Da Costa".

Localizate tipic la vârful inimii, sunt descrise ca înțepături sau dureri de tip inflamator, capricioase şi persistente, fără legătură cu activitatea fizică sau mişcările. Pacienții au un fond psiho-afectiv instabil, iritabil, cu diverse stări conflictuale sau nemulțumiri, care sunt expuse mai bine în absența martorilor.

Ele se asociază cu palpitații, hiperventilație, senzații de „lipsă de aer" sau „inspir insuficient, incomplet", insomnii, cefalee, furnicături sau amorțeli în diverse regiuni ale corpului.

Examenul clinic şi toate explorările paraclinice sunt normale, manifestările cedând la medicația tranchilizantă sau chiar la placebo.

Tusea şi hemoptiziile

Cele mai frecvente suferințe cardiovasculare responsabile de apariția tusei sunt cele care produc hipertensiune veno-capilară pulmonară, edem pulmonar alveolar şi interstițial, infarcte pulmonare sau compresiuni pe arborele traheobronşic.

Tusea din staza veno-capilară pulmonară care apare în insuficiența ventriculară stângă sau stenoza mitrală poate fi seacă, iritativă, declanşată de efort şi însoțită de dispnee sau de expectorație mucoasă minimă.

În edemul pulmonar acut tusea se însoțeşte de expectorația caracteristică, iar în staza pulmonară cronică şi infectată expectorația capătă caracter bronşitic.

În pericarditele acute tusea seacă poate fi explicată prin compresiunea mediastinală, stază pulmonară prin efectul compresiv al lichidului (mecanism hipodiastolic) sau afectare pleurală concomitentă.

Compresiunea traheo-bronşică şi chiar a nervului recurent stâng prin atriul stâng dilatat, anevrisme aortice mari sau chisturi pericardice determină apariția tusei, cu caracter uscat sau chiar bitonal.

Hemoptiziile sau doar sputele hemoptoice apar datorită ruperii unor vase endobronşice dilatate, care reprezintă anastomoze între sistemul venos pulmonar aflat în regim presional crescut şi cel cav cu presiunea normală, aspect caracteristic stenozei mitrale.

În insuficiența cardiacă dreaptă apare riscul tromboembolismului pulmonar, care poate genera hemoptizii din teritoriile infarctizate. În edemul pulmonar acut sputa este rozată, sângele ajungând în alveole din capilarele pulmonare congestionate.

Palpitațiile

Palpitațiile reprezintă percepția de către pacient a unor bătăi cardiace, fie a celor cu forță crescută, fie a celor cu frecvență foarte mare. Manifestarea depinde în mare măsură de sensibilitatea individuală, deoarece în fibrilația atrială cronică, în

aritmia extrasistolică ventriculară sistematizată sau în tahicardiile paroxistice ventriculare, palpitațiile lipsesc, în schimb pacienții cu distonii neurovegetative şi cord în ritm sinusal afirmă frecvent că îşi simt bătăile cordului.

Palpitațiile descrise sub forma unor bătăi izolate, ca o întrerupere, rostogolire sau lovitură în piept sau în gât corespund extrasistolelor, pacientul perceptând de fapt bătaia postextrasistolică, amplificată datorită pauzei compensatorii care asigură o umplere ventriculară mai bună.

În tulburările de ritm cu frecvență mare (tahicardii sau fibrilații atriale paroxistice) pacientul descrie palpitațiile ca un fluturat sau fâlfâit în piept, cu început şi sfârşit brusc. Datorită diastolei foarte scurte umplerea ventriculară este alterată, în aceste accese de palpitații adăugându-se uneori şi dispneea prin mecanism hipodiastolic şi chiar dureri coronariene.

Cianoza

Cianoza, semn clinic observat de medic dar şi de pacient, este culoarea albăstruie (vânătă) a tegumentelor şi mucoaselor determinată de creşterea hemoglobinei reduse. În bolile cardiovasculare sunt întâlnite următoarele tipuri de cianoză:

a. cianoza de tip central din cardiopatiile cu şunt dreapta-stânga, în care saturația cu oxigen a hemoglobinei este scăzută de la plecarea din ventriculul stâng;

b. cianoza de tip periferic, datorită stazei din insuficiența cardiacă;

c. cianoza rece, marmorată, vizibilă la vârful degetelor, unghi, buze, nas şi urechi din şoc, produsă prin vasoconstricție cutanată;

d. cianoza localizată la un membru sau extremitate a corpului caracterizează obstrucțiile unor vene mari;

e. cianoza degetelor mâinii declanşată de frig sau apa rece sugerează sindromul Raynaud.

f. cianoza distală din ocluziile arteriale caracterizează gangrena.

Cianoza începe să se observe la concentrații mai mari de 4 g/dl hemoglobină redusă în sângele capilar, fiind evidentă la 5 g/dl. Deoarece cianoza depinde de cantitatea absolută de hemoglobină redusă din sânge, ea va apare mai repede la pacienții cu poliglobulie şi mai greu la cei cu anemie.

La rasele pigmentate cianoza se observă mai greu, cea generalizată fiind sesizată la nivelul mucoaselor, în special la limbă.

Edemul cardiac

Edemele periferice

În producerea edemelor periferice în insuficiența cardiacă intervin în mod inegal cinci factori: creşterea presiunii hidrostatice la capătul venos al capilarelor, insuficiența drenajului limfatic, creşterea permeabilității capilare, creşterea hidrofiliei tisulare şi scăderea presiunii coloidosmotice prin hemodiluție.

Retenția de apă şi sare se produce la nivel renal, rolul dominant fiind jucat de hiperaldosteronismul secundar, dar acesta nu va conduce decât la amplificarea congestiei venoase deoarece cordul drept nu poate prelua şi ejecta volumul de sânge adecvat (fig.13.2).

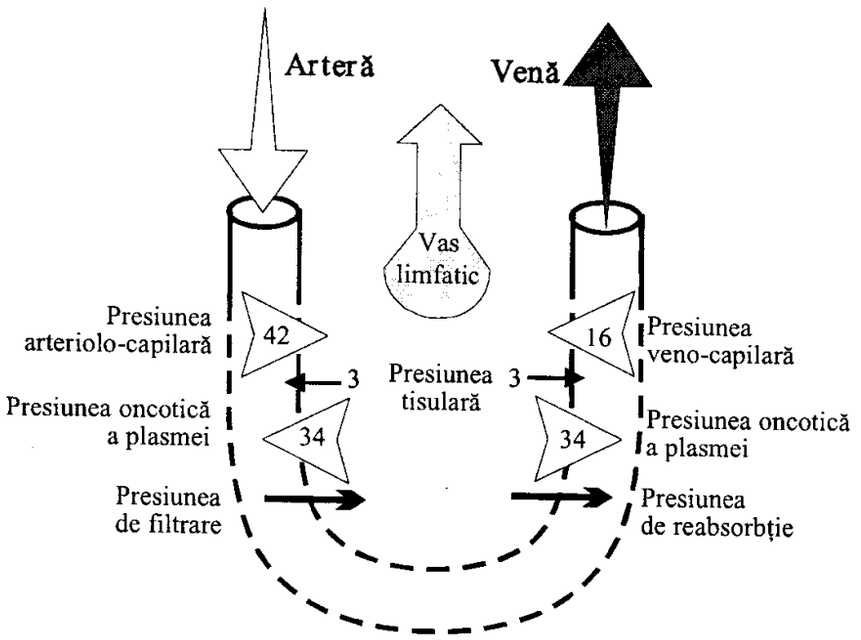


Fig. 13.2. *Presiunile care intervin în edemul cardiac*

În mod normal *presiunea din capilarul sistemic* are valori medii de 30 mmHg (42 cm apă) la capătul arterial şi de 12 mmHg (16 cm apă) la cel venos. Edemele încep să se formeze atunci când presiunea hidrostatică la capătul venos capilar creşte, depăşind astfel presiunea coloidosmotică de-a lungul întregului traseu. Presiunea hidrostatică la nivelul membrelor inferioare este în mod normal de aproximativ 9 mmHg în decubit, 41 mmHg în poziţie şezândă şi 63 mmHg în ortostatism, aspect care justifică localizarea iniţială şi dominantă la acest nivel.

Scăderea *presiunii coloidosmotice* intravasculare este consecinţa hemodiluţiei determinată de retenţia hidrosalină în insuficienţa cardiacă congestivă. Presiunea coloidosmotică este în medie de 25 mmHg (34 cm apă); dacă la capătul arterial ea este mai mică decât presiunea hidrostatică, permiţând extravazarea lichidului, dincolo de punctul izosfigmic, în care cele două presiuni se egalizează, ea devine dominantă, asigurând reîntoarcerea apei în vas. Scăderea presiunii coloidosmotice prin hemodiluţie va diminua sau anula efectul de reîntoarcere a lichidelor din interstiţiu, în vase. Organismul unui adult reţine între 4-5 litri de filtrat capilar în interstiţiu, înaintea apariţiei primelor semne de edem.

Presiunea tisulară pericapilară este de numai 3-4 cm apă, ceva mai mare la nivelul membrelor inferioare. Pe măsură ce se formează edemele, interstiţiul devine mai puţin compliant şi presiunea interstiţială creşte, reducând tendinţa extravazării lichidiene.

Permeabilitatea capilară permite în mod normal filtrarea apei şi cristaloidelor, fiind foarte redusă pentru moleculele proteice. Staza capilară şi hipoxemia alterează permeabilitatea capilară, permiţând ieşirea unei cantităţi mai mari de proteine în interstiţiu fapt ce creşte hidrofilia acestuia şi va conduce în timp la indurarea edemelor cardiace.

Drenajul limfatic vehiculează proteinele transvazate în interstiţiu şi o parte din lichid. Excesul proteic şi lichidian din interstiţiu va creşte debitul limfatic, dilatând vasele limfatice.

Deversarea limfei în vasele sistemice este împiedicată datorită creşterii presiunii venoase, în insuficienţa cardiacă debitul canalului toracic fiind de 12 ori mai mare şi calibrul de 4 ori.

La început edemul cardiac apare spre seară, mai ales după ortostatism prelungit, fiind localizat retromaleolar, pe faţa dorsală a piciorului şi pretibial. La bolnavii netrataţi edemul se extinde ascendent la nivelul membrelor inferioare, apărând şi în regiunea sacrată la cei imobilizaţi la pat şi la peretele abdominal.

Edemul cardiac ajunge la dimensiuni importante, cu apariţia unor colecţii lichidiene de tip transsudat în pleură, pericard şi peritoneu, aspect cunoscut sub numele de anasarcă, fiind prezent şi edemul visceral. Iniţial edemul cardiac este moale, lăsând uşor godeu la presiunea digitală, dar cu timpul se indurează, asociind tulburări trofice cutanate la nivelul labei piciorului şi gambelor (dermita de stază). Pielea se indurează, apar fisuri şi pete extinse de hemosideroză, până la ulceraţii trofice. Acest edem cianotic şi dur este cu tegumentele reci datorită tulburărilor circulatorii periferice.

La bolnavii cu insuficienţă respiratorie cronică cianoza având drept cauză tulburarea schimburilor gazoase pulmonare este cu tegumente calde, datorită vasodilataţiei periferice. Când apare insuficienţa cardiacă dreaptă se adaugă edemele periferice, iar cianoza, care se intensifică, se însoţeşte de răcirea tegumentelor.

Edemul pulmonar cardiogen

Edemul pulmonar acut cardiogen este localizat interstiţial şi intraalveolar însoţindu-se de tulburări ale hematozei. Datorită congestiei veno-capilare pulmonare se produce o inbibiţie şi rigidizare pulmonară, fapt ce conduce la reducerea spaţiului alveolar aerat şi la creşterea efortului respirator. Dacă hipoxia alveolară este mai accentuată şi presiunea parţială a oxigenului alveolar scade sub 60 mmHg, poate intra în acţiune reflexul arterioloconstrictor pulmonar, care nefiind selectiv duce la o arterioloconstricţie în tot plămânul accentuând hipoxemia arterială sistemică.

Atunci când cantitatea de lichid de edem alveolar şi interstiţial este foarte mare, facilităţile de transfer alveolo-capilar a bioxidului de carbon nu mai pot asigura eliminarea acestuia, instalându-se hipoxemia severă cu hipercapnie şi acidoză respiratorie (vezi insuficienţa respiratorie). Hipoxemia severă, în afară de compromiterea contractilităţii miocardice, va creşte şi permeabilitatea capilarului pulmonar, permiţând ca lichidul de edem interstiţial şi alveolar să aibă un conţinut proteic mai bogat ce va îngreuna mai mult schimburile gazoase prin membrana alveolocapilară. Aceste cazuri se prezintă clinic cu dispnee paroxistică, cianoză şi tuse cu sau fără expectoraţie spumoasă şi rozată, iar la ambele baze pulmonare se aud raluri subcrepitante fine, care ascensionează sau coboară în funcţie de evoluţie.

Când presiunea din capilarul pulmonar depăşeşte presiunea coloidosmotică intravasculară (25-30 mmHg), debitul filtratului capilar este atât de mare, încât chiar în prezenţa unui drenaj limfatic foarte bun, lichidul depăşeşte interstiţiul şi pătrunde în alveole. Creşterea debitului filtratului capilar determină dilataţia limfaticelor, având ca rezultat transportul unei cantităţi mai mari de lichid. Dacă această capacitate maximă de transport limfatic este depăşită, lichidul, care iniţial s-a adunat în zonele interstiţiale laxe, va destinde şi spaţiile interstiţiale dense, agravând inundarea alveolară.

Edemul pulmonar acut, ca şi celelalte forme de dispnee cardiacă, apare mai repede dacă ventriculul drept are funcţionalitatea normală.

Odată cu apariţia insuficienţei ventriculare drepte gradul şi frecvenţa dispneei diminuă. În staza pulmonară cronică prelungită se adaugă fibroza interstiţială şi îngroşarea membranei alveolocapilare, perturbându-se permanent schimburile alveolocapilare, bolnavii având dispnee permanentă şi manifestări asemănătoare bronşitei cronice.

Edemele venoase regionale

Edemele venoase regionale sunt limitate la teritoriul trunchiului venos afectat, asociind şi cianoza. Ele nu antrenează mecanismele renale de retenţie hidrosalină, factorul principal de producere al lor fiind creşterea presiunii hidrostatice la capătul venos capilar. În mod secundar intervine alterarea permeabilităţii capilare şi perturbarea drenajului limfatic prin afectarea ganglionilor şi vaselor limfatice de procesul neoplazic sau inflamator iniţiator. În compresiunile marilor trunchiuri venoase (vena cavă superioară sau inferioară etc:) pe lângă edem şi cianoză se observă turgescenţa venelor superficiale vizibile din teritoriu şi chiar dezvoltarea unei circulaţii anastomotice cu reţele venoase din vecinătate aflate sub regim presional normal.

Aceste edeme se indurează, în insuficienţa venoasă a membrelor inferioare apărând tulburările trofice cutanate, dermita de stază.

Sincopa

Sincopa este o pierdere bruscă şi tranzitorie a stării de conştienţă, cu imposibilitatea de a sta în ortostatism prin dispariţia tonusului postural. Lipotimia (popular „leşin"), considerată ca o „sincopă avortată", este o pierdere incompletă a stării de conştienţă, fără afectarea funcţiilor vitale, care dispare imediat ce pacientul se aşează în decubit.

Prima fază, prodromică, cu durată scurtă, se caracterizează prin apariţia bruscă a unei senzaţii de slăbiciune, cu ameţeli, întunecarea vederii, înfundarea urechilor, transpiraţii, greţuri şi chiar vărsături. În această stare de rău general bolnavul devine palid, căutând să se aşeze undeva. Această fază nu este prezentă de obicei în sincopa Adams-Stokes, în care se suspendă brusc activitatea cardiacă eficientă.

Cea de a doua fază, sincopală, debutează de fapt cu căderea bolnavului prin relaxare musculară, de obicei nu foarte brutal. Pacientul este total inconştient sau doar confuz, percepând vocile celor din jur. Uneori se pierde şi controlul sfincterian urinar şi chiar fecal. Pielea este transpirată şi palidă, putând deveni cianotică dacă faza sincopală se prelungeşte. Musculatura este relaxată, dar uneori pot apare câteva secuse musculare la nivelul braţelor şi feţei. Respiraţia este superficială, cu o uşoară polipnee regulată. Zgomotele cardiace sunt tahicardice, bradicardice sau absente, în funcţie de mecanismul sincopei. Pulsul este slab sau absent, iar tensiunea arterială prăbuşită sau foarte scăzută. Durata fazei sincopale variază de la câteva zeci de secunde până la câteva minute.

Intrarea în cea de a treia fază, de revenire, este anunţată de recolorarea progresivă a tegumentelor, cu revenirea stării de conştienţă. Bolnavul începe să respire mai profund, clipeşte des şi încearcă să se ridice, dar această intenţie poate declanşa un nou acces sincopal. Revenirea este rapidă, dar rămâne pentru câteva ore o cefalee surdă şi oboseală musculară. Cauzele principale ale sincopelor sunt redate în fig. 13.3.

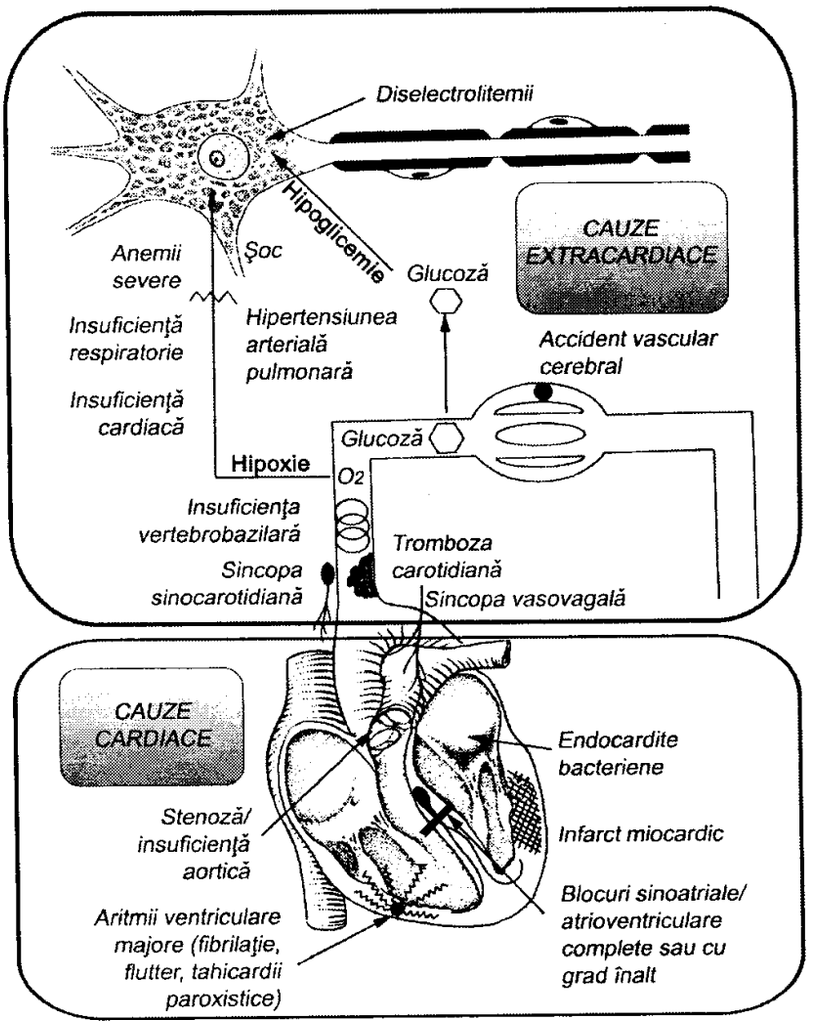


Fig. 13.3. *Cauzele principale ale sincopelor*

Tipuri de sincope

Sincopa vasodepresoare (vasovagală). Această formă de sincopă, cu caracter recurent, este cea mai frecventă în practică, putând apare şi la persoane normale. Frecvent este declanşată de stress-ul emoţional (vederea unui accident, intervenţie chirurgicală etc.), teamă, durere sau staţionarea într-o cameră caldă şi neaerisită. Cauza este un reflex vasomotor care produce o vasodilataţie periferică şi o bradicardie relativă, cu o hipotensiune progresivă şi criza sincopală, care parcurge cele trei etape descrise anterior.

Sincopa din hipotensiunea ortostatică. Criza sincopală se declanşează la ridicarea din decubit în ortostatism, moment când se produce scăderea necontrolată a tensiunii arteriale. Aceste sincope apar în diverse neuropatii, în special la diabetici şi alcoolici, dar şi în timpul tratamentului cu anumite medicamente hipotensoare. Ameţeala bruscă şi pierderea de cunoştinţă sunt de scurtă durată, dispărând imediat ce bolnavul revine în decubit.

Sincopa de origine cardiacă. Reducerea brutală a funcţiei de pompă a cordului, cauzată cel mai frecvent de tulburările majore de ritm şi de conducere, determină scăderea fluxului sanghin cerebral, în special în ortostatism. Bradicardiile sub 35-40 bătăi pe minut, tahicardiile peste 180-200 bătăi pe minut şi blocurile sinoatriale şi atrioventriculare complete sau cu grad înalt produc sincopa Adams-Stokes-Morgagni. Atacul sincopal debutează brusc, fără semne premonitorii, bolnavul căzând din picioare, cu pierderea

completă a stării de conştienţă. Dacă durata perioadei de asistolie este mai lungă de câteva secunde, paloarea iniţială este înlocuită de cianoză. Respiraţia este stertoroasă, pupilele sunt fixe şi apar incontinenţa sfincteriană şi câteva contracţii clonice la membre. De obicei sunt prezente semne neurologice sau doar Babinski bilateral deoarece ischemia cerebrală este importantă, dar influenţată de starea vasculară.

Sincopa Adams-Stokes apare cel mai frecvent la instalarea blocului atrioventricular complet sau cu grad înalt, până la intrarea în funcţie a unui centru de automatism cardiac eficient. Alterările automatismului nodului sinusal sau a conducerii sinoatriale cu apariţia unor scurte perioade de asistolie sau bradicardie severă produc scurte sincope, dar de obicei intră în acţiune ritmul de înlocuire atrioventricular. Tahicardiile paroxistice, în special cele ventriculare, ca şi scurtele accese de flutter sau fibrilaţie ventriculară produc adesea sincope, în special dacă apar în cadrul infarctului miocardic. Sincope pot apare la bolnavii cu stenoză aortică, hipertensiune arterială pulmonară primitivă, tetralogia Fallot şi emboliile pulmonare masive, fiind legate uneori de efort.

Sincopa sinocarotidiană. Sinusul carotidian este în mod normal sensibil la presiunea digitală, producând bradicardie, oprire sinusală sau chiar bloc atrioventricular şi scăderea presiunii arteriale. Sincopa prin hipersensibilitate sinocarotidiană se declanşează la mişcările de rotaţie ale capului, în special dacă pacientul are un guler strâns, de obicei la bărbaţii vârstnici. Pierderea de cunoştinţă este de foarte scurtă durată, apărând de obicei în ortostatism sau poziţie şezândă.

Alte tipuri de sincope. Sincopele asociate cu anumite boli cerebrovasculare sunt cauzate de ocluzia parţială sau completă a unor artere mari din zona cervicală, cu reducerea fluxului sanghin. Sincopa tusigenă apare în timpul acceselor paroxistice, datorită creşterii presiunii intratoracice, care scade întoarcerea venoasă. Sincopa micţională se produce uneori la bătrâni în timpul sau după urinare, fiind dată se pare de un reflex vasodepresor. Sincope prin stimulare vagală pot apare în timpul unor manevre endoscopice digestive sau bronşice sau după evacuarea unor pleurezii.

Alte semne şi simptome

Astenia fizică este acuzată frecvent de bolnavii cardiovasculari, putând avea cauze multiple. Ea poate fi dată de afectarea circulaţiei sistemice, scăderea tensiunii arteriale, compromiterea irigării arteriale a membrelor sau de medicaţia folosită, în care se includ şi diureticele capabile să producă tulburări electrolitice.

Febra la un pacient care prezintă modificări cardiovasculare poate face parte din tabloul clinic al bolii (ex. infarctul miocardic). O serie de boli generale febrile pot determina leziuni cardiace, care la început sunt asimptomatice, fiind descoperite numai dacă sunt căutate (ex. colagenoze, reumatismul articular acut, viroze, boli endocrine etc.). Apariţia unui sindrom febril la purtătorul unei valvulopatii cicatriceale aseptice sau a unei cardiopatii congenitale pune problema endocarditei infecţioase, complicaţie care pe lângă o serie de consecinţe generale, va deteriora şi mai mult hemodinamica inimii.

Cefaleea apare frecvent la anamneza bolnavilor cu hipertensiune arterială, cu localizare predominant occipitală sau bitemporală, rar cu senzaţie de pulsatilitate. În formele maligne de hipertensiune arterială cefaleea este violentă, cu tulburări vizuale şi auditive, vărsături şi tulburări de echilibru, aspect cunoscut sub numele de encefalopatie hipertensivă.

Tulburările de diureză apar la bolnavii cu insuficienţă cardiacă congestivă, motiv pentru care măsurarea cantităţii de urină pe 24 de ore şi a greutăţii corporale fac

parte din protocolul de monitorizare. Perioada de constituire a edemelor se caracterizează prin oligurie, iar după începerea tratamentului poate apare o poliurie importantă. Creşterea diurezei nocturne (nicturia) la bolnavii cu insuficienţă cardiacă congestivă se datorează ameliorării condiţiilor hemodinamice în repaus şi retragerii edemelor.

Tulburările digestive întâlnite la cardiaci cuprind inapetenţa, greţurile, vărsăturile, balonările abdominale, durerile şi uneori alterarea tranzitului intestinal. Ele pot fi produse de medicaţie, de congestia venoasă abdominală din insuficienţa cardiacă sau prin ischemie mezenterică.

Factori de risc în bolile cardiovasculare

Bolile cardiovasculare se situează ca frecvenţă pe unul din primele trei locuri în lume în majoritatea ţărilor, atât ca morbiditate, cât şi ca mortalitate. Dintre toate bolile cardiovasculare, cele coronariene şi cerebrovasculare reprezintă componenta majoritară. În producerea lor se pot identifica două categorii de factori de risc:

1. *Factori nemodificabili,* reprezentaţi de vârstă, sex şi aspectele genetice. În mod clasic se ştia că ischemia miocardică este mai frecventă la bărbat şi la vârstă mai înaintată, dar statisticile ultimilor ani au dovedit tendinţa de egalizare pe sexe şi coborârea bolii spre vârste mai tinere. Transmisia genetică este susţinută în unele boli, precum cardiomiopatia hipertrofică şi bănuită în hipertensiunea arterială şi ateroscleroza coronariană.

2. *Factorii potenţial modificabili* pot fi identificaţi chiar înainte de apariţia manifestărilor clinice ale bolii cardiovasculare.

Fumatul este un factor de risc major pentru cancerul pulmonar, bronşita cronică şi emfizemul pulmonar, dar şi pentru afecţiunile vasculare coronariene, cerebrale şi periferice. Tensiunea arterială crescută este implicată direct în producerea bolii coronariene şi cerebrovasculare, ca şi în procesul aterosclerotic. Nivelul colesterolului sangvin pare în legătură directă cu boala coronariană, intervenind şi unele modificări ale lipoproteinelor. Inactivitatea fizică este recunoscută la mulţi bolnavi cu ischemie miocardică sau hipertensiune arterială, de obicei asociată cu obezitatea. Diabetul zaharat este un factor de risc important, care poate acţiona şi independent de ceilalţi în producerea unor boli cardiovasculare.

EXAMENUL GENERAL AL BOLNAVULUI CARDIOVASCULAR

Inspecţia generală furnizează informaţii orientative asupra gradului afectării stării generale, stării de nutriţie (normoponderalitate, obezitate, malnutriţie) şi modificărilor somatice caracteristice unor sindroame cu posibile implicaţii cardiovasculare (ex. sindrom Cushing, Marfan, Pickwick, Basedow, mixedem etc.).

Poziţia ortopneică determinată de staza venocapilară pulmonară este sugerată de ridicarea porţiunii proximale a patului la 45° sau adăugarea mai multor perne, până la respiraţia în poziţie şezândă. Uneori bolnavul cu pericardită stă în pat cu toracele aplecat în faţă (semnul pernei sau al rugăciunii mahomedane), deoarece deplasarea lichidului în sacul pericardic degajează camerele şi vasele de la baza cordului, ameliorând dispneea.

Faciesul mitral se observă uneori la bolnavii cu stenoză mitrală, fără a fi considerat specific. În insuficiența cardiacă dreaptă faciesul se particularizează prin edem, cianoză, congestia venelor vizibile și ușoară exoftalmie. Unele boli endocrine (Chusing, Basedow, mixedem) sau colagenoze (lupus eritematos sistemic, sclerodermie) cu implicații cardiovasculare au modificări faciale caracteristice.

Examenul tegumentelor și mucoaselor aduce o serie de informații importante pentru diagnosticul unor suferințe cardiovasculare. Examinarea trebuie făcută atent și comparativ pe zone simetrice și cu regiunile învecinate, în special la nivelul membrelor.

Cianoza poate fi generalizată, de tip central (ex. cardiopatii congenitale cianogene, insuficiența respiratorie) sau periferic (insuficiența cardiacă congestivă) sau localizată (compresiuni venoase, tromboflebite, ocluzii arteriale cu gangrenă constituită, sindrom Raynaud).

Paloarea generalizată de durată este dată de sindroamele anemice asociate unor boli cardiovasculare (endocardita infecțioasă, HTA cu insuficiență renală cronică) sau de prăbușirea tensiunii arteriale. Paloarea localizată, cu răcirea tegumentului caracterizează sindroamele de ischemie arterială și faza asfixică a sindromului Raynaud. În unele boli cardiovasculare poate apare un icter hemolitic (infarct pulmonar) sau hepatocelular (ficatul de stază, „ciroza cardiacă").

Pigmentări cutanate generalizate apar în hemocromatoză, care se însoțește de o cardiomiopatie caracteristică. În dermita de stază a membrelor inferioare din insuficiența cardiacă congestivă sau din insuficiența venoasă a membrelor inferioare, tulburările trofice pot fi mult mai ample, până la apariția ulcerelor trofice.

La bolnavii cu lentiginoză ar apare mai frecvent cardiomiopatia hipertrofică sau stenoza arterei pulmonare. Xantomatoza cutanată apare la unii bolnavi cu hiperlipemie, frecvent asociată cu ateroscleroza arterelor coronare, cerebrale sau periferice.

Leziuni cutanate specifice apar în colagenoze și boli endocrine, uneori asociate cu manifestări cardiovasculare. În endocarditele infecțioase apar o serie de leziuni cutanate relativ specifice, iar purpurele vasculare pledează pentru procesele de vasculită sistemică. Tratamentul anticoagulant incorect condus poate cauza hemoragii cutanate diverse.

Temperatura cutanată se urmărește atât sub aspect general (temperatura corpului), cât și local la nivelul extremităților. Tegumentul local poate fi cald, cu sau fără eritem inflamator evident în unele tromboflebite și rece în obstrucțiile arteriale. La bolnavii cu sindrom Raynaud cu crize frecvente apar modificări trofice cutanate la vârful degetelor, cu hipercheratoză și mici cicatrici deprimate.

Umiditatea mucoaselor oglindește foarte bine starea de hidratare a organismului, uscăciunea lor sugerând deshidratarea.

Fanerele sunt mai rar afectate, menționând dispariția pilozității membrelor inferioare din ischemia arterială cronică și modificările unghiale asemănătoare lentilei convexe din hipocratismul digital, întâlnit în cardiopatiile cianogene și uneori în endocardita infecțioasă.

Examenul țesutului subcutanat vizează existența edemelor, care apar la bolnavii cu insuficiență cardiacă la nivelul membrelor inferioare sau în regiunea sacrată la cei imobilizați la pat. Edemele venoase localizate pot fi observate ușor, ele mărind și circumferința segmentului afectat. Anumite boli cu implicații cardiovasculare prezintă diverse formațiuni nodulare subcutanate, menționând reumatismul articular acut, endocardita infecțioasă și unele colagenoze.

Examenul plămânului trebuie făcut cu mare atenție, atât datorită prezenței la unele cazuri a dispneei, tusei, hemoptiziilor sau durerilor toracice, cât şi pentru depistarea semnelor stazei venocapilare sau hidrotoraxului din insuficiența cardiacă globală.

Examenul abdomenului urmăreşte dimensiunile *ficatului*, sensibilitatea, refluxul hepatojugular şi eventual pulsul sistolic hepatic, modificări semnificative apărând în insuficiența cardiacă dreaptă, pericarditele constrictive, tamponada cardiacă, tahiaritmii şi insuficiența tricuspidiană. *Splenomegalia* poate însoți hepatomegalia de stază, dar ea este prezentă şi în endocarditele infecțioase. Prezența *ascitei* în edemul cardiac masiv (anasarcă) se însoțeşte uneori şi de edematierea peretelui abdominal. În insuficiența cardiacă dreaptă exercitarea unei presiuni cu fața palmară pe regiunea mezogastrică la bolnavul în decubit dorsal poate produce un reflux abdominojugular. Palparea aortei abdominale poate evidenția unele dilatări anevrismale sau diminuarea pulsatilității comparativ cu membrele superioare în coarctația aortei. Ocluziile arteriale abdominale pot produce sufluri, prezente uneori la bolnavi cu dureri de tip „angor abdominal".

Rinichii sunt palpabili în polichistoză, care frecvent asociază şi hipertensiune arterială. Monitorizarea zilnică a diurezei este obligatorie la bolnavii cu tratament diuretic, alături de greutatea corporală. Uneori apar semnele emboliilor renale sau hematurii macroscopice, obligând la cercetarea unor posibile cauze cardiovasculare. Suflurile din ocluzia incompletă a arterelor renale se ascultă bine în lombe sau paraombilical, fiind prezente la unele cazuri cu hipertensiune renovasculară.

EXAMINAREA CORDULUI

Inspecția regiunii precordiale

Inspecția regiunii precordiale se face cu pacientul în decubit dorsal, privind zona atât în plan frontal cât şi tangențial, modificările depinzând de grosimea peretelui toracic şi de amploarea procesului patologic cardiac.

Bombarea regiunii precordiale exprimă o mărire importantă a cordului sau mai rar, o acumulare voluminoasă de lichid în cavitatea pericardică. Retracția permanentă dovedeşte existența unor simfize pericardice, de regulă şi cu implicare pleurală. Bombarea sistolică ritmică a şocului apexian, vizibil pe o suprafață mare în zona spațiilor V-VII dovedeşte o cardiomegalie cu participarea ventriculului stâng. Uneori la cazurile cu perete toracic subțire şi cardiomegalie cu mare dilatare ventriculară stângă se observă o mişcare de basculă, care constă în retracția sistolică a regiunii supraapexiene şi revenirea în diastolă. Retracția ritmică sistolică a şocului apexian se poate observa rar în aderențele pericardice extinse.

Palparea regiunii precordiale

Palparea se efectuează cu toată fața palmară, în decubit dorsal, lateral stâng şi uneori în poziție ridicată, cu toracele aplecat anterior, în cursul respirației normale şi în apnee postexpiratorie. Se examinează regiunea apicală, focarul aortic şi pulmonar, furculița sternală, zona epigastrică şi xifoidiană.

Regiunea apicală

Şocul apexian normal este situat în spaţiul V intercostal stâng, pe linia medioclaviculară, având o suprafaţă de 2 cm^2. El este contemporan cu zgomotul I şi puţin înaintea pulsaţiei carotidiene, retrăgându-se înaintea zgomotului II. Se simte mai bine în decubit lateral stâng şi în apnee postexpiratorie, sediul stabilit deplasându-se cu 2 cm spre stern când readucem pacientul în decubit dorsal. Mobilitatea şocului apexian cu poziţia bolnavului dispare în pericarditele adezive. La copii şi tineri şi în tahicardiile sinusale moderate amplitudinea şocului este mai mare (se simte mai bine), dar sediul şi suprafaţa de percepţie sunt normale. În colecţiile lichidiene pericardice şocul apexian se simte foarte slab sau este chiar nepalpabil, modificare observată şi în pleurezia sau pneumotoraxul stâng. Ascensionarea diafragmului prin creşterea presiunii intraabdominale (ascită voluminoasă, sarcina în lună mare etc.) va ridica şocul apexian cu un spaţiu intercostal, dar el rămâne tot pe linia medioclaviculară şi cu suprafaţa normală. Colecţiile pleurale lichidiene sau aerice drepte voluminoase vor deplasa mediastinul spre stânga împingând şi şocul spre linia axilară cu 1-2 cm, fără a-i modifica suprafaţa şi forţa.

Amplitudinea şi suprafaţa de percepţie a şocului apexian se măresc în hipertrofiile ventriculare stângi, sediul deplasându-se în afara liniei medioclaviculare şi în jos. În insuficienţa aortică severă, cu mărire importantă a ventriculului stâng şi creştere a volumului de ejecţie, şocul apexian este foarte mare, cu durata prelungită şi deplasat la stânga şi în jos, fiind cunoscut sub numele de şoc „en dôme".

Pulsaţii diastolice în regiunea apexiană apar la unele cazuri cu insuficienţă cardiacă şi cardiopatii cu volum de umplere ventricular stâng important, sub forma unei scurte ascensionări protodiastolice, contemporană cu zgomotul de galop protodiastolic sau zgomotul de umplere ventriculară. Uneori, în anevrismele peretelui ventricular stâng sau în marile hipertrofii ventriculare stângi se poate simţi o scurtă pulsaţie înaintea şocului apexian, dacă ritmul este sinusal, dată de faza de umplere dependentă de contracţia atrială, contemporană cu zgomotul de galop presistolic.

La vârf, mai ales în decubit lateral stâng şi apnee post expiratorie se percepe *freamătul catar* diastolic din stenoza mitrală şi sistolic din insuficienţa mitrală. Aceste senzaţii vibratorii asemănătoare cu cele percepute pe toracele unei pisici care „toarce" (cat, catus = pisică) reprezintă vibraţiile cu frecvenţă joasă din suflurile caracteristice valvulopatiilor respective. Uneori, la bolnavii cu stenoză mitrală, la vârful inimii se simte o scurtă vibraţie ca de resort, la începutul diastolei, dată de deschiderea mitralei sclerozate, corespunzătoare *clacmentului de deschidere*.

Baza cordului

Baza cordului este considerată regiunea marilor vase, cuprinzând focarul aortic şi pulmonar. *Freamătul catar sistolic* perceput la extremitatea sternală a spaţiului II intercostal drept este caracteristic stenozelor aortice, iar în spaţiul II-III din stânga pentru stenoză pulmonară. Parasternal stânga în zona spaţiilor III-IV se poate simţi un freamăt catar sistolic la unele cazuri cu defect septal interventricular. Uneori, la copii şi tineri cu peretele toracic subţire, se simt pulsaţii anormale la extremitatea sternală a spaţiului II din dreapta în dilatările aortice importante şi din stânga în hipertensiunile arteriale pulmonare mari.

Foarte rar, la focarul aortic sau pulmonar, închiderea sigmoidelor respective în condiţiile existenţei unor hipertensiuni arteriale în sistemele lor vasculare, pe lângă accentuarea zgomotului II la ascultaţie, poate da şi o senzaţie palpabilă de închidere a

unui resort. În furculița sternală pot apare pulsații sistolice în unele suferințe aortice, în special disecția aortei, anevrisme sau simple dilatări.

Regiunea epigastrică şi xifoidiană

Insinuând sub rebord policele sau degetele mâinii aşezată cu fața palmară pe zona epigastrică, putem simți pulsatilitatea din sens cranio-caudal a ventriculului drept hipertrofiat, anomalie cunoscută şi sub numele de *semn Harzer*. Pulsatilitatea epigastrică imprimată în zona mediană dinspre coloana vertebrală este dată de aorta abdominală, fiind prezentă atât la subiecții slabi şi stări hiperchinetice, dar şi în anevrismele aortei abdominale şi insuficiența aortică. *Pulsul sistolic hepatic* sugerează existența insuficienței tricuspidiene, apărând de obicei în condițiile hepatosplenomegaliei de stază din insuficiența cardiacă dreaptă. La copii şi tineri se poate simți în spațiul V intercostal, de o parte şi de alta a sternului *pulsatilitatea peretelui anterior al ventriculului drept* hipertrofiat şi dilatat, în condițiile existenței unei hipertensiuni arteriale pulmonare importante din unele cardiopatii congenitale.

Percuția cordului

Percuția cordului şi-a pierdut foarte mult din importanță datorită extinderii explorării ecografice şi radiologice pentru determinarea dimensiunilor (volumului). În plus metoda este influențată de o serie de factori extracardiaci (grosimea peretelui toracic, sânul la femei, emfizemul, meteorismul abdominal şi afecțiunile pleurale) şi evidențiază numai modificările foarte mari. După delimitarea şocului apexian, percuția se începe convergent de la o oarecare distanță de presupusa arie mată dată de cord, atât pentru marginea dreaptă, cât şi pentru cea stângă. Orientativ, diametrul transversal în regiunea inferioară este de 10-11 cm şi diametrul longitudinal între vârf şi limita superioară dreaptă de 12-13 cm.

Mărirea ventriculului stâng se manifestă prin extinderea în jos şi la stânga a ariei matității cardiace, cu şoc apexian amplu şi etalat. Mărirea ventriculului drept deplasează matitatea cardiacă la dreapta sternului, cu unghi cardiohepatic obtuz şi semn Harzer prezent. Colecțiile pericardice mari dau o matitate fermă, lemnoasă, cu diametrul maxim în zona supradiafragmatică, cu şoc apexian nepalpabil, sau dacă se simte acesta este mic şi situat în interiorul matității.

Ascultația cordului

Ascultația cordului rămâne examenul de bază, de la care încep toate explorările paraclinice, deoarece după cum afirma J. Lenegre, dacă sunt suficienți câțiva ani pentru asimilarea tehnicilor curente de explorare cardiacă, o viață întreagă nu-ți ajunge pentru a sesiza şi a înțelege toată stetacustica inimii. Prin ascultație apreciem ritmul şi frecvența bătăilor cardiace, modificările zgomotelor şi fenomenele acustice anormale produse în interiorul inimii, la nivelul miocardului sau pericardului.

Pentru a putea sesiza şi interpreta toate modificările stetacustice examinatorul trebuie să-şi concentreze atenția timp de mai multe cicluri cardiace asupra unui singur fenomen acustic, făcând abstracție de restul elementelor ascultatorii. Se ascultă pe rând focarele mitral, aortic, pulmonar şi tricuspidian, la fiecare urmărindu-se zgomotul I, intervalul sistolic, zgomotul II şi intervalul diastolic.

Ascultația se efectuează cu pacientul în decubit dorsal, iar pentru o audiție mai bună, în decubit lateral stâng pentru focarul mitral şi în poziție ridicată, cu toracele aplecat

anterior pentru focarul aortic. Pentru a nu fi deranjați în timpul ascultării de zgomotele pulmonare solicităm pacientului să respire mai încet sau să păstreze o scurtă apnee postexpiratorie. Dacă au fost sesizate anumite fenomene acustice anormale şi dacă starea generală a bolnavului o permite, se urmăreşte comportamentul acestora în funcție de inspirul amplu şi expirul forțat şi după o mică probă de efort. Pentru sufluri se urmăresc direcțiile de propagare (iradiere), care sunt caracteristice pentru anumite tipuri de leziuni.

Focarele şi ariile de ascultație

Focarul mitral este situat la vârful cordului. Deşi orificiul mitral este situat într-un plan posterior, sunetele produse aici se propagă spre apex, unde se aud şi cele generate în ventriculul stâng (fig. 13.4).

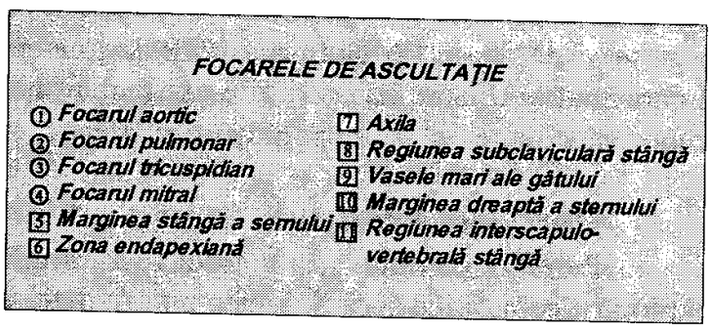
Focarul aortic se află la extremitatea sternală a spațiului II intercostal drept, aici ascultându-se zgomotul II şi suflurile apărute în zona orificiului aortic. La extremitatea sternală a spațiului III intercostal stâng se află un *factor aortic accesor*, cunoscut şi ca „focarul Erb", la nivelul căruia se aud mai bine unele sufluri diastolice aortice.

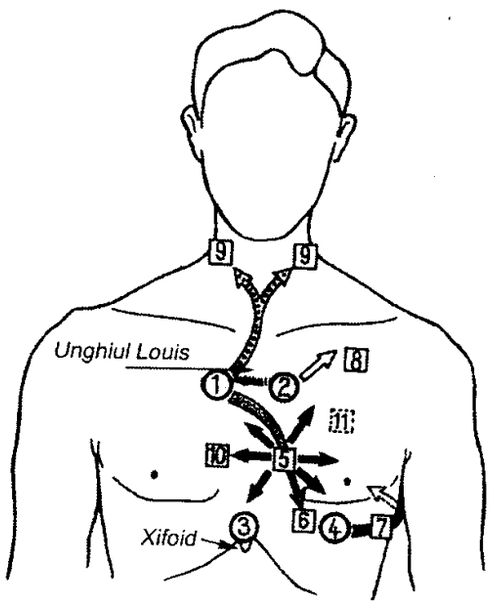
Focarul pulmonar este situat la extremitatea sternală a spațiului II intercostal stâng, corespunzând proiecției anatomice a orificiului arterei pulmonare. La acest nivel se ascultă zgomotul II şi suflurile apărute în zona orificiului arterei pulmonare.

Focarul tricuspidian se află la baza apendicelui xifoid, corespunzând direct proiecției orificiului. La acest nivel se ascultă suflurile apărute la nivelul orificiului tricuspidian şi fenomenele acustice generate de ventriculul drept.

Unii clinicieni descriu şi un *focar mezocardiac*, situat parasternal stânga în spațiul IV, unde se aud mai bine unele fenomene acustice mitrale şi suflul din defectul septal interventricular.

Ariile de ascultație a cordului (Luisada) reprezintă zone mai extinse, care circumscriu





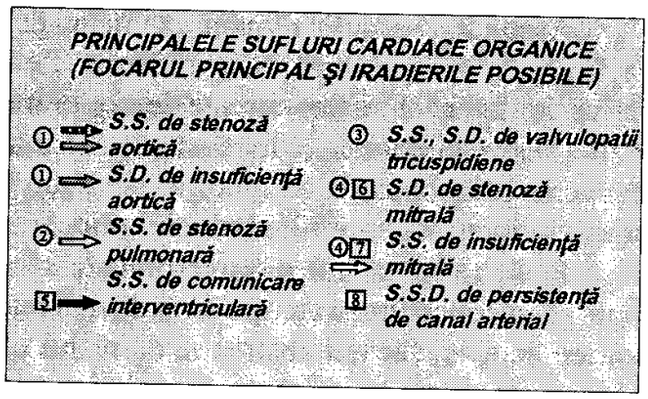


Fig. 13.4. *Ascultația cordului - focare şi sufluri*

focarele, în care se aud cu intensitate maximă fenomenele acustice produse în cavitățile cardiace şi orificiile respective.

Aria ventriculară stângă circumscrie la aproximativ 2 cm focarul mitral, iar aria ventriculară dreaptă, la aceiaşi distanță, focarul tricuspidian. În aceste arii se aud mai bine zgomotele şi suflurile care iau naştere în ventriculii respectivi şi cele generate de orificiile atrio-ventriculare. Aria aortică cuprinde zona din jurul focarului şi coboară, traversând sternul, pentru a îngloba şi focarul aortic accesor. Aria arterei pulmonare cuprinde zona din jurul focarului, coborând pe marginea stângă a sternului până în spațiul III. În aceste două arii vasculare de ascultație se percep cel mai bine suflurile şi clicurile produse în zonele orificiilor aortic şi pulmonar, alături de zgomotul II.

Prin ascultația cordului stabilim:

1. caracterele zgomotelor cardiace fundamentale (I şi II) şi în anumite condiții zgomotele III şi IV;
2. frecvența şi ritmul bătăilor cardiace;
3. fenomenele acustice supraadăugate sau anormale: sufluri, clacmente, clicuri, zgomotul de galop şi frecăturile pericardice;

Modificările zgomotelor cardiace

Zgomotul I este un sunet grav, cu tonalitate joasă şi durată mai lungă decât zgomotul II, marcând începutul sistolei ventriculare, care coincide cu pulsația şocului apexian. Este produs de contracția miocardului ventricular şi de închiderea valvelor atrioventriculare, auzindu-se cel mai bine la vârf şi mai slab la focarul tricuspidian, deoarece masa musculară a ventriculului drept este mai mică. Zgomotul II este mai intens la baza cordului, fiind format din două componente, închiderea sigmoidelor aortice şi pulmonare, eveniment care marchează sfârşitul sistolei ventriculare şi începutul diastolei. Distanța dintre prima componentă, aortică şi cea de a doua, pulmonară este sub 0,04 sec., ea crescând în inspir şi scăzând în expir. Această dedublare fiziologică a zgomotului II se aude la focarul pulmonar, în special la tineri. Zgomotul III este un sunet slab, cu tonalitate joasă, care se aude la vârf, în special la un ritm bradicardic, la aproximativ 0,16 sec. după umplerea rapidă a ventriculilor. Dispare dacă se accelerează puțin frecvența cardiacă printr-un mic efort. Zgomotul IV nu se aude în mod normal.

Zgomotele cardiace fundamentale (I şi II) pot fi modificate în sensul asurzirii, întăririi sau dedublării.

Asurzirea (diminuarea intensității) ambelor zgomote cardiace ține de obicei de cauze extracardiace, constatându-se la toate focarele de ascultație. Cauzele mai frecvente sunt: obezitatea, emfizemul pulmonar, pericarditele cu lichid abundent, pleureziile, pneumotoraxul stâng şi simfizele pleuropericardice întinse.

Modificările contracției miocardului sau anomaliile în funcționarea aparatelor valvulare produc diminuarea unui singur zgomot şi predominant la un singur focar de ascultație. Zgomotul I diminuă când scade forța de contracție miocardică (miocardite, insuficiență ventriculară, infarct miocardic) sau când valvele atrioventriculare sunt mai apropiate înaintea contracției ventriculare printr-o umplere ventriculară importantă. Zgomotul II diminuă la focarele de la baza cordului în leziunile stenozante aortice sau pulmonare.

Accentuarea intensității ambelor zgomote la toate focarele se constată în toate tahicardiile sinusale fără leziuni cardiace: efort fizic, emoții, febră, anemii, hipertiroidie

etc. Accentuarea zgomotului I la vârf se produce atunci când aparatul valvular mitral este indurat, dar cu mobilitate păstrată (stenoza mitrală), când valvele sunt foarte depărtate în momentul închiderii, având de parcurs o cursă mai lungă (tahicardii, extrasistole) şi mai rar în unele hipertrofii ventriculare. Accentuarea zgomotului II la baza cordului apare în hipertensiunea arterială pulmonară, la focarul pulmonar şi în hipertensiunea arterială sistemică sau scleroza valvulară la focarul aortic.

Dedublarea unui zgomot cardiac reprezintă separarea în timp a două componente care iau parte în mod normal la producerea lui. Dacă două sunete care se percep apropiate se datoresc unor cauze diferite, unul având un mecanism neobişnuit, nu este vorba de o dedublare de zgomot cardiac, ci de apariţia unui „zgomot supraadăugat". De exemplu, în stenoza mitrală la vârf, după zgomotul II apare clacmentul de deschidere al mitralei, iar la pulmonară dedublarea zgomotului II.

Dedublarea zgomotului I la vârf se realizează printr-o mică decalare în timp a contracţiei celor doi ventriculi datorită unui bloc de ramură, fiind observată şi în mod fiziologic la unii tineri. Dedublarea zgomotului II observată la bază apare datorită asincronismului de închidere a valvelor sigmoide, componenta aortică fiind separată de pulmonară printr-un interval mai mare de 0,04 s. În practică întâlnim următoarele tipuri de dedublare a zgomotului II (fig. 13.5):

a. Dedublarea fiziologică a zgomotului II la pulmonară fără întărire, apare la tineri fiind variabilă cu respiraţia în sensul că se accentuează în inspir.

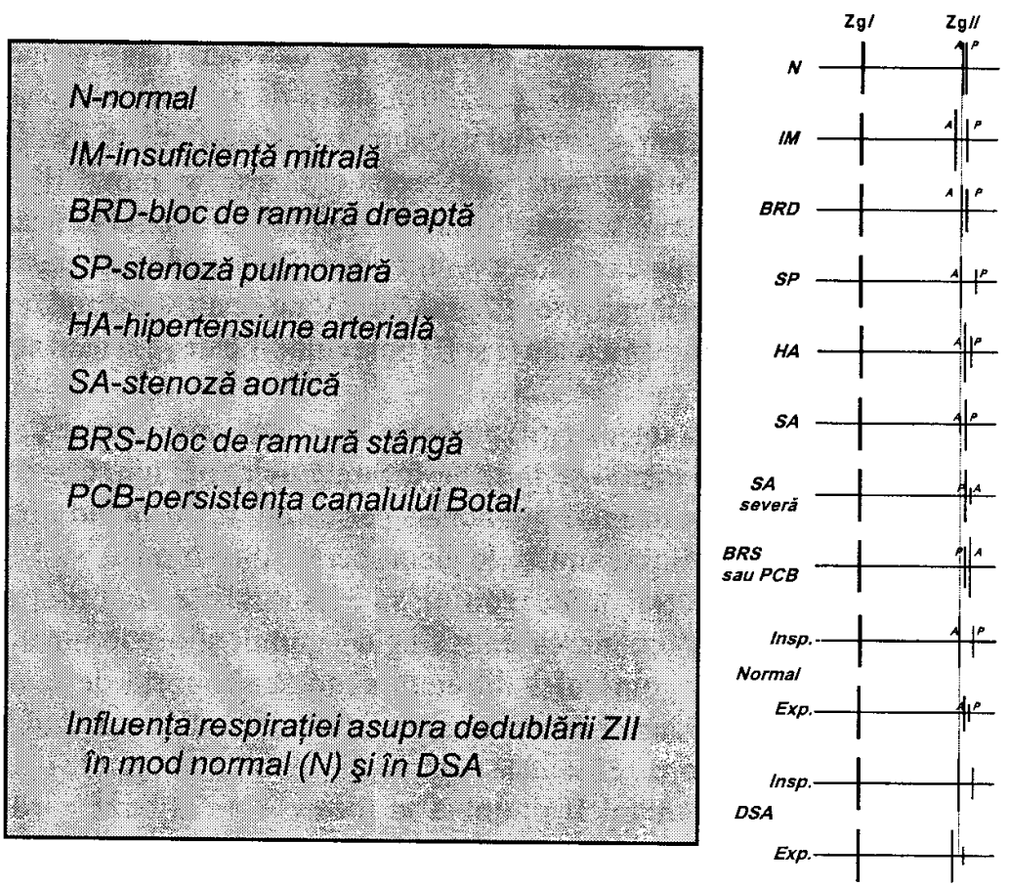


Fig. 13.5. *Reprezentarea schematică a dedublării zgomotului II*

b. Dedublarea prin întârzierea componentei pulmonare, cu întărirea ei, apare datorită prelungirii sistolei ventriculului drept (hipertensiune arterială pulmonară, stenoza arterei pulmonare) sau prin bloc de ramură dreaptă.

c. Dedublarea prin întârzierea componentei aortice se comportă în mod „paradoxal" cu respirația. Întârzierea componentei aortice va determina inițial un zgomot II unic, dedublarea apărând când zgomotul II aortic trece dincolo de cel pulmonar. În această situație prima componentă a zgomotului II devine cea pulmonară, care fiind întârziată de inspir, se va apropia de cea aortică, dedublarea dispărând. Această dedublare „paradoxală" a zgomotului II la aortă apare uneori în cazul prelungirii sistolei ventriculului stâng (stenoză aortică, hipertensiune arterială sistemică) sau în blocul de ramură stângă.

d. Dedublarea largă și fixă a zgomotului II, neinfluențată de respirație apare în cazul supraîncărcării volemice a circulației pulmonare (ex. cardiopatiile congenitale cu șunt stânga dreapta important), care nu mai poate crește în inspir.

Frecvența și ritmul bătăilor cardiace

Frecvența cardiacă se poate modifica în sensul accelerării - *tahicardie* sau răririi - *bradicardie*, iar ritmul poate fi *regulat* sau *neregulat*. Neregularitatea ritmului cardiac poate fi completă, ca în fibrilația atrială, ocazională, dată de extrasistolele izolate sau extrasistolele apar după un anumit număr de bătăi regulate (bi-, tri-, tetrageminism), sau ritmul este întrerupt de lipsa unei bătăi cardiace. Aspectele de detaliu ale tulburărilor de ritm și conducere sunt descrise la capitolul respectiv.

La ascultație uneori percepem fenomene acustice anormale, supraadăugate zgomotelor cardiace și anume: zgomote scurte (clacmente, clicuri, zgomot de galop sau zgomote de umplere ventriculară), sufluri și frecături pericardice.

Zgomotele scurte anormale

La începutul sistolei, la focarul aortic sau pulmonar, poate apare un sunet foarte scurt și sec, numit ***clic de ejecție***. Clicul aortic de ejecție apare la unele cazuri de stenoză aortică congenitală sau bicuspidie valvulară. La focarul pulmonar se aude uneori un clic de ejecție în stenozele pulmonare congenitale, care diminuă în inspir. În mezo- sau telesistolă apare ***clicul prolapsului valvei mitrale***, urmat de suflul sistolic caracteristic.

În diastolă, după zgomotul II, se aude ***clacmentul de deschidere a mitralei***, sunet scurt și sec caracteristic acestei valvulopatii, după care pornește uruitura diastolică. În protodiastolă se poate auzi în pericardite un sunet scurt, numit ***clic pericardic***. În unele mixoame atriale mobile, la începutul diastolei, poate apare un sunet scurt, ca un „plici" produs de angajarea tumorii în orificiul atrioventricular.

La începutul sau sfârșitul diastolei apare un zgomot scurt și grav, care poate fi la individul normal zgomotul III, respectiv IV. În condiții patologice aceste zgomote au semnificația ***galopului protodiastolic*** respectiv ***presistolic***, caracteristice insuficienței ventriculare.

Zgomotul de galop, asemănător cu galopul calului, este un ritm în trei timpi, însoțit uneori și de senzația palpatorie a unui nou impuls care apare după retragerea șocului apexian. Galopul protodiastolic se aude la sfârșitul primei treimi a diastolei, fiind produs de distensia ventriculului la pătrunderea rapidă a sângelui într-o cavitate dilatată, cu peretele modificat.

În raport cu aria ventriculară în care se aude, se recunoaște galopul ventricular drept sau stâng, având semnificația insuficienței ventriculului respectiv.

Galopul ventricular drept se accentuează în inspir, în timp ce galopul stâng se aude mai bine în expir. Galopul presistolic se aude înaintea zgomotului I, la sfârşitul diastolei, fiind datorat accelerării coloanei sanguine prin sistola atrială. Acest galop dispare odată cu instalarea fibrilaţiei sau flutterului atrial, în care practic atriile nu se mai contractă. La un ritm cardiac bradicardic se pot auzi ambele zgomote de galop, realizând un ritm în patru timpi: zgomot I - zgomot II - galop protodiastolic - galop presistolic. Când frecvenţa cardiacă se accelerează zgomotul de galop este unic, fiind de fapt un „galop de sumaţie".

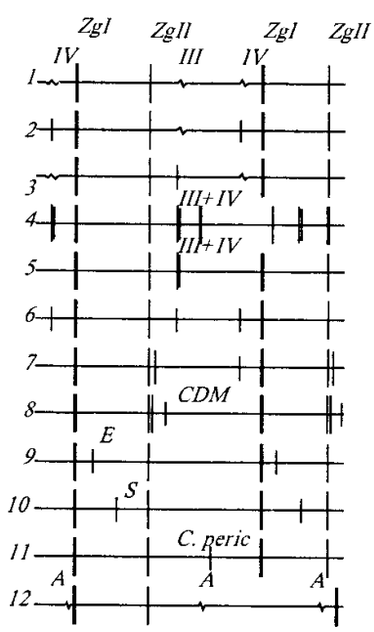
În insuficienţele mitrale severe, în faza de umplere rapidă a ventriculului, datorită volumului mare de sânge care vine din atriu, se poate auzi un zgomot asemănător galopului protodiastolic, numit ***zgomot de umplere ventriculară.***

Succesiunea stetacustică a diferitelor zgomote scurte anormale se regăseşte schematic în figura de mai jos (fig.13.6.)

Suflurile cardiace

Suflurile cardiace sunt fenomene stetacustice supraadăugate produse în aparatul cardiovascular, care rezultă dintr-o turbulenţă a fluxului sanguin într-un anumit loc (fig.13.7.). Ele pot fi produse prin:

- accelerarea vitezei coloanei de sânge care traversează un orificiu normal;
- strâmtorări sau neregularităţi pe direcţia de curgere a sângelui;
- regurgitarea sângelui printr-un orificiu care nu se închide perfect;
- comunicări anormale între două cavităţi sau vase care au presiuni diferite.



1-zgomote cardiace normale (ZIII şi ZIV nu se aud)

2-Accentuarea audibilă a ZIV (galop presistolic)

3-Accentuarea ZIII (galop protodiastolic)

4-Galop de sumaţie (ZIII+ZIV)

5-Galop de sumaţie prin alungirea conducerii a-v

6-Galop dublu (ritm în 4 timpi)

7-Dedublarea ZII (a componentelor A şi P)

8-Ritm în trei timpi prin perceperea clacmentului de deschidere a mitrale (CDM)

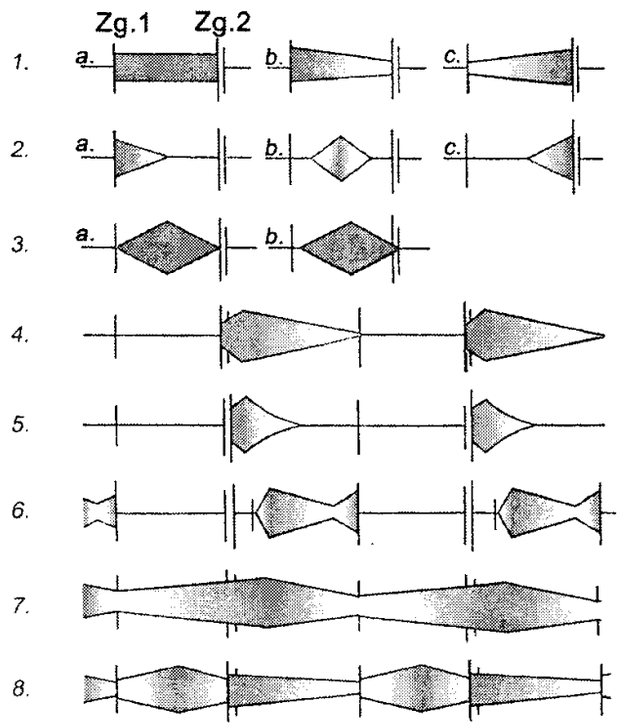
9-Clic sistolic de ejecţie (E)

10-Clic telesistolic (S)

11-Clacment diastolic pericardic

12-Bloc a-v complet: zgomotele atriale (A) survin independent de zgomotele ventriculare I şi II.

Fig. 13.6. *Reprezentarea schematică a zgomotelor cardiace anormale*



1-suflu holosistolic:

a. în platou;

b. descrescând;

c. crescând;

2-suflu:

a.protosistolic;

b.mezosistolic ;

c. telesistolic.

3-suflu sistolic de ejecție (romboidal):

a. stenoză aortică;

b. stenoză pulmonară;

4-suflu diastolic descrescând;

5-suflu protodiastolic;

6-suflu mezodiastolic şi suflu presistolic;

7-suflu sistolo-diastolic (în PCA);

8-suflu sistolic şi suflu diastolic cu mecanisme diferite (stenoza şi insuficiența aortică).

Fig. 13.7. *Reprezentarea schematică a suflurilor cardiace*

Dacă suflul este situat între zgomotul I şi II este numit *sistolic*, iar dacă este între zgomotul II şi I, *diastolic*. Suflurile care ocupă toată pauza dintre zgomotele cardiace se numesc holosistolice, respectiv holodiastolice. Suflurile scurte ocupă numai o parte din sistolă sau diastolă. Suflurile care ocupă numai prima porțiune se numesc protosistolice sau protodiastolice, cele situate în zona mediană, mezosistolice sau mezodiastolice, iar cele situate spre sfârşit, telesistolice sau telediastolice, ultimele fiind numite şi presistolice.

De cele mai multe ori prin ascultație putem stabili dacă un suflu ocupă zona proto-mezo-sistolică sau diastolică sau zona mezo-telesistolică, respectiv diastolică. Dacă un suflu se aude atât în sistolă, cât şi în diastolă, ambele componente având acelaşi loc şi mecanism de producere, el este numit „sistolo-diastolic", situație caracteristică persistenței canalului atrial. După ce s-a stabilit situația şi durata suflului în ciclul cardiac, se analizează la care focar se aude cel mai intens şi mai clar şi dacă există anumite direcții în care iradiază (ex. insuficiența mitrală sau aortică, stenoza

aortică etc.). Diagnosticul clinic al valvulopatiilor şi al unor anomalii intracardiace se bazează pe localizarea, iradierea şi caracterele stetacustice ale suflurilor, alături de posibilele modificări ale lor şi ale zgomotelor cardiace. Intensitatea suflurilor este variabilă, de la cele slabe (gradele I şi II), la cele moderate (gradele III şi IV), până la cele foarte intense (gradele V şi VI), care se pot însoţi de freamăt catar.

Timbrul unui suflu este dat de calităţile acustice ale acestuia, recunoscându-se sufluri rugoase (stenoza aortică sau pulmonară), rulante (uruitura diastolică din stenoza mitrală) piolante, muzicale (insuficienţa mitrală cu ruptură de cordaj sau pilier) aspirative (insuficienţa aortică) sau „în jet de vapori" (insuficienţa mitrală reumatismală). Tonalitatea unui suflu poate fi înaltă, medie sau joasă, completând caracteristicile conferite de timbru.

În raport cu mecanismul de producere a unui suflu se recunosc *sufluri de ejecţie* (de obstrucţie, anterograde) şi *sufluri de regurgitaţie* (de insuficienţă, retrograde), fiecare tip putând fi sistolice sau diastolice.

Suflurile sistolice anterograde sunt produse de prezenţa unui obstacol organic sau funcţional pe calea de ejecţie ventriculară. Ele încep după deschiderea sigmoidelor şi se termină înainte de componenta aortică sau pulmonară a zgomotului II, fiind deci separate complet de cele două zgomote cardiace. Aceste sufluri au pe înregistrările fonocardiografice un aspect romboidal, clinic sesizând evoluţia crescendo-descrescendo şi caracterul adesea rugos, însoţit de freamăt catar sistolic la focarul unde intensitatea este maximă. Ele sunt caracteristice stenozelor aortice sau pulmonare şi obstacolelor, pe calea de ejecţie ventriculară (cardiomiopatia obstructivă), având caracter organic prin leziunile care stau la baza apariţiei lor. Sufluri sistolice de tip obstructiv apar şi atunci când un orificiu a devenit „prea mic" faţă de debitul sangvin care îl traversează, definind aspectul de valvulopatie funcţională („stenoză relativă"). La copii şi tineri, în anemii sau în timpul sarcinii, pe cord sănătos, pot apare sufluri sistolice slabe, scurte, variabile cu poziţia şi respiraţia şi fără iradiere, localizate mai ales la focarul pulmonar, care sunt produse prin creşterea vitezei coloanei de sânge. Aceste sufluri anorganice, inocente, nu au semnificaţie patologică.

Suflurile sistolice de regurgitare sunt date de trecerea anormală a sângelui dintr-un ventricul spre o cameră cu presiune mai scăzută, spre exemplu din ventricul spre atriu (insuficienţă mitrală sau tricuspidiană) sau din ventriculul stâng spre cel drept (defectul septal ventricular). Unele sufluri încep odată cu contracţia ventriculară, sunt holosistolice, cu aspect fonocardiografic rectangular şi se termină în mod caracteristic odată cu zgomotul II. Ele caracterizează insuficienţa mitrală sau tricuspidiană şi defectul septal ventricular, cele foarte intense însoţindu-se de freamăt catar sistolic. Uneori regurgitarea se produce în momentul când presiunea intraventriculară este maximă, suflul având o situaţie mezotelesistolică şi o evoluţie crescendo, dar se termină odată cu zgomotul II (ex. prolapsul de valvă mitrală). În afara valvulopatiilor organice, prin leziuni organice, acest tip de suflu apare şi în marile dilatări ventriculare, care implică şi inelul de inserţie a aparatului valvular atrioventricular, definind aspectul de insuficienţă funcţională (mitrală sau tricuspidiană).

Suflurile diastolice de obstrucţie sunt produse în timpul umplerii ventriculare datorită unor leziuni stenozante la nivelul orificiilor atrioventriculare. Separate de un interval liber de zgomotul II, au un caracter rulant, motiv pentru care se mai numesc şi uruituri (ex. uruitura diastolică din stenoza mitrală). Pe măsură ce presiunea de umplere

scade, intensitatea suflurilor va diminua, pentru a suferi o întărire presistolică dată de contracția atrială, modificare ce dispare în fibrilația și flutterul atrial. Deși sunt sufluri nu foarte intense și fără iradiere, caracterul lor rulant determină uneori apariția unui freamăt catar diastolic. Sufluri diastolice de obstrucție funcțională se produc atunci când orificul atrioventricular este traversat de un debit sangvin majorat (ex. insuficiența mitrală cu regurgitare importantă, cardiopatii congenitale cu șunt stânga dreapta) sau în insuficiența aortică datorită conflictului hemodinamic dintre coloana de sânge regurgitat din aortă și cea de umplere, care vine din atriul stâng (rulment Austin-Flint).

Suflurile diastolice de regurgitare se produc datorită unor defecte de închidere a sigmoidelor aortice sau pulmonare. Aceste sufluri sunt de obicei slabe, cu caracter aspirativ, descrescendo și durată mai lungă sau mai scurtă. Caracteristic, aceste sufluri încep odată cu componenta aortică (insuficiența aortică) sau pulmonară (insuficiența pulmonară) a zgomotului II. Dacă insuficiența aortică este de obicei organică, insuficiența pulmonară este de regulă funcțională, suflul diastolic produs prin dilatarea orificială fiind descris de Graham Steel (1888).

Suflurile continui se produc atunci când între două vase care comunică se menține un gradient presional pe toată durata ciclului cardiac. Ele au o evoluție crescendo-descrescendo, intensitatea maximă fiind situată înainte și imediat după zgomotul II, moment când gradientul presional este maxim. Tipic este suflul sistolo-diastolic din persistența canalului arterial, dar asemenea fenomene stetacustice se percep și în fistulele arterio-venoase.

Semnificația unui suflu cardiac este dependentă de datele clinice ale fiecărui caz în parte și de unele caractere semiologice. Suflurile ***organice*** apar datorită unor leziuni dobândite sau congenitale, putând avea orice localizare și caracter semiologic. Suflurile ***funcționale*** se produc la un anumit orificiu, care nu este lezat anatomic, ci perturbat în funcționalitatea lui datorită unei alte boli cardiace organice. Această boală poate determina mărirea cavității și inelului de inserție valvular sau a emergenței arterei corespondente, orificiul devenind astfel incompetent, cu apariția unei valvulopatii funcționale (ex. insuficiență mitrală, tricuspidiană sau pulmonară). Anumite boli cardiovasculare pot determina creșterea debitului sangvin care traversează un orificiu care se deschide normal, dar care a devenit „prea mic" față de volumul de sânge, conducând la apariția unor „stenoze funcționale" sau „relative" (aortică, mitrală, pulmonară, tricuspidiană). La copii și tineri, în anemii, sarcină sau febră, apar sufluri sistolice ***anorganice*** localizate la vârf și/sau pulmonară, slabe, scurte, fără iradiere și variabile cu poziția și respirația, produse de creșterea vitezei coloanei de sânge ejectat de ventriculi. Aceste sufluri nu se însoțesc de nici o altă modificare cardiacă la examenul clinic, ecografic, electrocardiografic sau radiologic.

Există o serie de condiții care pot modifica tranzitor un suflu, ajutând la stabilirea mai exactă a cauzei lui.

a. *Respirația.* Inspirul amplu crește întoarcerea venoasă și debitul ventriculului drept, intensificând toate fenomenele stetacustice produse în cordul drept (Rivero Carvallo). Expirul forțat scade întoarcerea venoasă spre cordul drept, dar crește debitul ventriculului stâng, intensificând suflurile apărute la nivelul acestuia.

Manevra Valsalva scade intensitatea tuturor suflurilor cardiace, în afara suflului sistolic din cardiomiopatia obstructivă, care se intensifică prin creșterea gradientului intraventricular. După încetarea manevrei se intensifică imediat suflurile din cavitățile drepte și după 6-8 cicluri cardiace, cele din cavitățile stângi.

b. *Schimbările de poziție.* În decubit lateral stâng se aude mai bine uruitura diastolică din stenoza mitrală, iar în poziția șezândă, cu toracele aplecat în față, suflul diastolic de insuficiență aortică. Trecerea bruscă din clino- în ortostatism, scăzând întoarcerea venoasă și debitul cardiac, va scădea intensitatea suflurilor de ejecție din stenoza aortică sau pulmonară și a celor de regurgitație din insuficiența mitrală sau tricuspidiană, intensificând suflurile sistolice din cardiomiopatia obstructivă și prolapsul de valvă mitrală. Revenirea în decubit produce modificări în sens invers.

c. *Ciclurile cardiace neregulate.* În aritmia extrasistolică și fibrilația atrială, după o diastolă mai lungă, prin creșterea volumului sistolic se intensifică suflurile sistolice de ejecție.

d. *Probe farmacologice.* Nitriții, prin vasodilatația sistemică și mărirea debitului cardiac, intensifică toate suflurile de obstrucție, în special pe cel din cardiomiopatia obstructivă și le diminuă pe cele de regurgitație, în afara suflului sistolic din insuficiența tricuspidiană care se accentuează. Izoproterenolul, cu acțiune inotrop pozitivă, produce vasodilatație periferică și intensifică suflurile de obstrucție, în special pe cel din cardiomiopatia obstructivă. Substanțele vasopresoare cresc presiunea arterială sistemică, fără a modifica pe cea din artera pulmonară. Ele vor accentua suflurile de regurgitare stângi (sistolice și diastolice) și pe cele continui, diminuându-le pe cele de obstrucție.

Frecăturile pericardice

Leziunile inflamatorii pericardice și depozitele de fibrină din pericardite determină apariția în timpul contracțiilor cardiace a unor zgomote superficiale numite frecături pericardice. În fazele inițiale frecăturile pericardice sunt fine, dar pe măsură ce procesul inflamator se organizează ele devin mai groase, aspre, putându-se chiar palpa. Ele apar în proto-mezosistolă și proto-mezodiastolă, accentuându-se dacă se apasă pe pavilionul stetoscopului în timpul ascultației sau se ridică bolnavul în poziție șezândă, cu toracele aplecat în față și în apnee postexpiratorie. Sunt localizate în regiunea mezocardiacă sau pe conturul matității cardiace, putându-se extinde și spre fundurile de sac pleurale în pleuro-pericardite. După acumularea lichidului în cavitatea pericardică aria de ascultație a frecăturilor pericardice se reduce, persistând în zona superioară a matității cardiace, acolo unde cele două foițe ale pericardului mai vin în contact.

EXPLORAREA APARATULUI CARDIOVASCULAR

Electrocardiografia

Electrocardiograma (ECG) este o înregistrare grafică a activității electrice a cordului captată prin electrozi plasați la suprafața corpului în anumite poziții. Înregistrările clinice sunt făcute pe hârtie care are un caroiaj ce permite măsurarea rapidă a intervalelor de timp și voltajul. Liniile verticale de timp sunt la distanță de 1mm, fiecare a cincea linie fiind îngroșată. La viteza obișnuită de înregistrare de 25 mm/s, 1 mm=0,04 s, iar între două linii groase 0,20 s. Liniile orizontale permit calibrarea voltajului, 1 mm=0,1mV, iar 10 mm=1 mV (fig. 13.8).

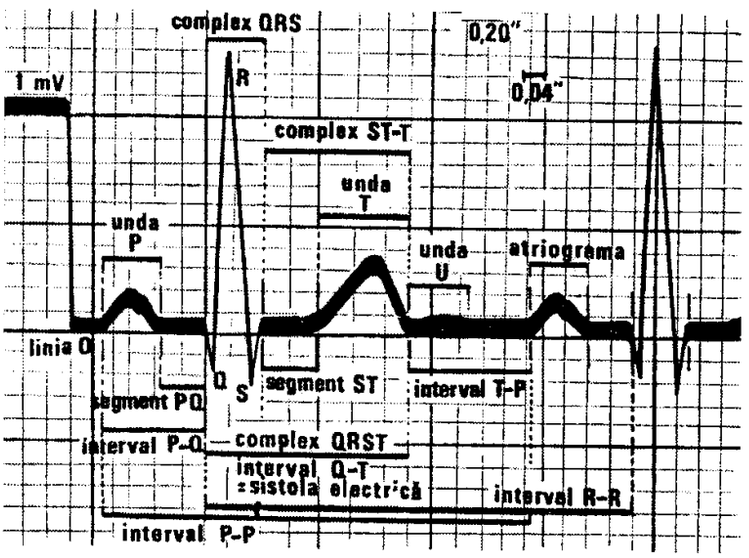


Fig. 13.8. *Standardizarea ECG*

Standardizarea ECG

Unda P reflectă depolarizarea atrială, inițiind de fapt ciclul cardiac. Depolarizarea ventriculară este reprezentată de complexul QRS. Unda Q este prima undă negativă; atunci când la revenirea la linia izoelectrică nu este urmată de o undă pozitivă, complexul este numit QS. Dacă după unda R apare a doua undă pozitivă, aceasta este notată cu R', ansamblul fiind consemnat cu RR'. Unda T reprezintă repolarizarea musculaturii ventriculare, urmată uneori de unda U, cu mecanism încă necunoscut. Repolarizarea musculaturii atriale este reprezentată de o mică undă numită Ta, dar aceasta este dificil de identificat deoarece ea se desfășoară pe parcursul intervalului PR și al complexului QRS. Intervalul între sfârșitul complexului QRS și începutul undei T este numit segmentul ST, el reprezentând perioada de timp între depolarizarea ventriculară și repolarizarea rapidă a lor. Intervalul dintre debutul depolarizării atriale (P) și debutul depolarizării ventriculare (Q sau R) orientează asupra timpului de conducere atrioventriculară, valorile normale situându-se între 0,12-0,21 s. Durata complexului QRS, normală între 0,04-0,10 s, reprezintă timpul necesar pentru depolarizarea musculaturii ventriculare. O aproximare a perioadei refractare a ventriculilor poate fi obținută prin măsurarea intervalului QT, de la debutul QRS până la sfârșitul undei T.

Rotațiile electrice ale inimii reflectă prin anumite caractere ECG raporturile spațiale ale diferitelor părți ale inimii cu pereții toracici, pornindu-se de la o situație de referință a cordului normal care se află într-o poziție electrică intermediară. Cauzele care determină poziția și rotațiile electrice pot fi extracardiace (torace, diafragm, plămân) sau cardiace, referindu-se la modificări anatomice sau la anomalii ale propagării influxului electric. Cele trei axe ale rotației sunt:

1. Axul anteroposterior, orientat perpendicular pe planul frontal, este situat în dreptul mijlocului planșeului atrio-ventricular și poate produce rotațiile:

– „vârf în jos" (verticalizare), cu axa QRS deviată puțin la dreapta și complexe de tip qRs în D_1, D_2 și D_3;

– „vârf în sus" (orizontalizare), cu axa QRS deviată puțin la stânga și complexe de tip qRs în D_1 și D_2 și de tip qrs în D_3.

2. Axul longitudinal sau anatomic, orientat în lungul septului interventricular, dinspre mijlocul planşeului atrio-ventricular spre vârful inimii, poate asigura următoarele rotaţii, privind inima dinspre vârf:

– orară, în care ventriculul drept ocupă o parte mai mare din faţa anterioară a inimii, cu deviere mare a axei QRS la dreapta şi complexe de tip rS în D_1 şi qR în D_3 („S_1-Q_3"), lipsind deci q în D_1 şi s în D_3; .

– antiorară, în care ventriculul stâng ocupă o parte mai mare din faţa anterioară a inimii, cu deviere la stânga a axei QRS şi complexe de tip qR în D_1 şi rS în D3 („Q_1-S_3"), lipsind deci s în D_1 şi q în D_3;

3. Axul tranversal, orientat de la stânga la dreapta şi de sus în jos, poate furniza următoarele tipuri de rotaţii:

– „vârf înainte şi spre linia mediană", în care unda q apare în cele trei derivaţii standard („$Q_{1\text{-}2\text{-}3}$");

– „vârf înapoi şi spre linia axilară", cu existenţa undei s în cele trei derivaţii standard („$S_{1\text{-}2\text{-}3}$").

În mod convenţional se ştie că notarea undelor Q, R şi S cu majuscule indică un voltaj mare, în timp ce literele mici (q, r, s) un voltaj redus. Etalonarea aparatului se face prin introducerea în circuit a unui curent de 1 mV prin acţionarea unui buton special, care va determina o ascensionare de 1 cm a liniei orizontale sub un unghi de 90°, care se menţine o perioadă în platou şi coboară brusc la nivelul liniei 0 când s-a întrerupt curentul. Prin această etalonare se verifică corectitudinea înregistrării, putând apare anumite anomalii dependente de aparat:

– supraînălţarea peste 1 cm a liniei ascendente, cu coborâre rapidă spre platou, va mări amplitudinea undelor R şi S;

– teşirea ascensionării, cu intrarea spre platoul etalonării printr-o curbă, va micşora undele R şi S;

– supraînălţarea cu un timp de coborâre a platoului prea scurt poate subdenivela segmentul ST.

Criteriile de recunoaştere a ritmului sinusal sunt următoarele:

a. prezenţa undelor P înaintea fiecărui complex QRS şi în toate derivaţiile;

b. succesiunea ritmică a undelor P, cu distanţele P-P egale;

c. distanţa P-QRS constantă, cu timpul de conducere 0,12-0,21 s;

d. undele P pozitive în derivaţiile standard, mai ample în D_2, uneori bifazice ± în D_3;

e. variabilitatea respiratorie a distanţelor P-P şi R-R nu depăşeşte 0,12 s.

Pentru o analiză de rutină a unei electrocardiograme se urmăresc două aspecte majore:

1. Stabilirea ritmului de bază, cu identificarea eventualelor tulburări de ritm şi/sau conducere şi a frecvenţei cardiace.

2. Analiza morfologică a traseului electric.

Semiologia undei P

Durata undei P (lărgimea bazei) nu depăşeşte 0,07-0,09 s la copii şi 0,10-0,11 s la adulţi, existând o relativă dependenţă de frecvenţa cardiacă. Amplitudinea (înălţimea sau voltajul) nu depăşeşte 0,25-0,30 mV în derivaţia în care este cea mai mare (D_2). Forma undei este convexă, cu o mică denivelare pe ramura descendentă sau cu o

incizură în vârf, datorită asincronismului fiziologic între cele două atrii, primul activându-se cel drept.

Unda P *lipseşte* de pe traseul electric, neexistând activitate atrială în următoarele situaţii:

– blocurile sinoatriale intermitente sau complete;
– extrasistolele şi tahicardiile paroxistice ventriculare;
– fibrilaţia atrială, în care undele „f" înlocuiesc unda P normală;
– flutterul atrial, în care undele „F" înlocuiesc unda P normală.

Unda P poate fi *mascată* prin coincidenţa cu complexul QRS sau cu unda T. Coincidenţa cu complexul QRS se produce în ritmul şi extrasistolele medionodale, în focarele migratorii supraventriculare ce coboară până în partea inferioară a nodului atrioventricular şi în disociaţia atrioventriculară izoritmică. Coincidenţa cu undele T se poate produce în tahicardiile paroxistice supraventriculare şi în tahicardiile sinusale cu diastolă foarte scurtă, în blocul atrioventricular de gradul I cu alungire importantă a intervalului PQ, în cel de gradul II cu transmitere 2/1 şi în tipul Wenckebach, la sfârşitul perioadei şi în extrasistolele atriale precoce.

Morfologia undei P *se schimbă* în extrasistolele atriale, iar în cele supranodale este negativă (D_2, D_3, aVF), situată înaintea complexului QRS, dar cu intervalul PR sub 0,12 s. Există şi alte relaţii între unda P şi QRS care apar foarte rar în practică şi care depăşesc nivelul studiului semiologic, cum sunt focarele supraventriculare migratorii, parasistolia etc.

Supraîncărcarea şi hipertrofia atrială este un sindrom ECG ce indică o creştere a cantităţii de sânge din aceste cavităţi, apărută ca urmare a unui obstacol în golire (ex. stenozele atrioventriculare) sau o majorare a volumului de umplere (ex. insuficienţele atrioventriculare).

Hipertrofia atrială dreaptă (HAD) se caracterizează prin creşterea amplitudinii undei P, care depăşeşte 0,25-0,30 mV, ajungând şi la 0,60-0,80 mV (fig. 13.9). Voltajul crescut este datorat sumării prin coincidenţă a vectorilor celor două atrii, durata undei rămânând normală. Forma undei în D_2, D_3 şi aVF este ascuţită, simetrică, ogivală, cu subdenivelare moderată secundară a segmentului PR. În V_1 şi mai puţin în V_2 unda P este difazică ±, partea pozitivă fiind mai amplă, dar ambele vârfuri sunt ascuţite („difazism ascuţit"). Hipertrofia atrială dreaptă apare în cordul pulmonar cronic, în insuficienţa cardiacă dreaptă, stenoza şi insuficienţa tricuspidiană şi în unele cardiopatii congenitale cu supraîncărcarea cordului drept.

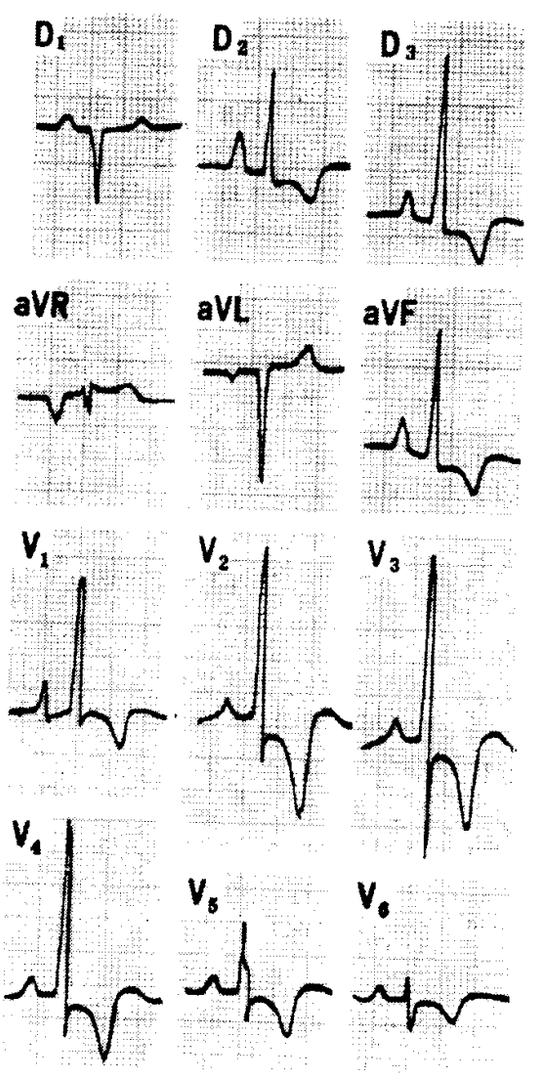


Fig. 13.9. *Hipertrofia atrială dreaptă*

Deoarece cele mai frecvente cazuri sunt de cord pulmonar cronic modificarea este cunoscută şi sub numele de P pulmonar.

Hipertrofia atrială stângă (HAS) se caracterizează prin creşterea duratei undei P, dar cu amplitudinea normală. Unda este bifidă, cu două vârfuri distincte separate printr-un interval mai mare de 0,03 s, primul corespunzând activării atriale drepte, iar cel de-al doilea a atriului stâng. În D_1 şi D_2 undele sunt pozitive, aproximativ egale, în timp ce în D_3 apare un difazism ± zerovalent sau predominant negativ. În aVL este totdeauna pozitiv, în aVF uşor pozitiv sau difazic ± , iar în V_1 se observă totdeauna difazismul. Hipertrofia atrială stângă apare în stenoza şi insuficienţa mitrală, stenoza şi insuficienţa aortică, insuficienţa cardiacă stângă şi unele cardiopatii congenitale cu forţarea cordului stâng (fig. 13.10). Deoarece cele mai frecvente cazuri sunt valvulopatiile mitrale această modificare mai este cunoscută şi sub numele de P mitral.

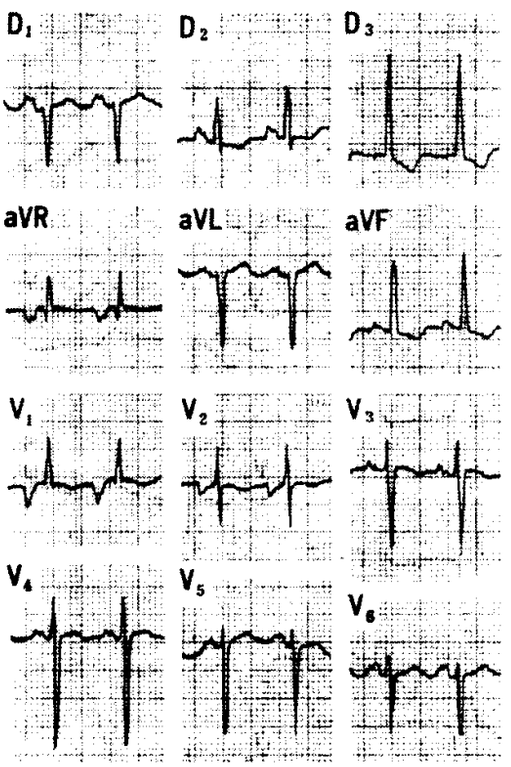


Fig. 13.10. *Hipertrofia atrială stângă*

Hipertrofia biatrială (HBA) sumează caracterele ambelor supraîncărcări. Unda P este totdeauna largă, peste 0,11 s, dar cu amplitudinea mai mare de 0,3 mV, cel puţin în una din derivaţiile standard. Forma undei este boltită, uşor neregulată, uneori cu un ultim vârf negativ în D_3, semn al HAS. În V_1 este largă, cu un difazism foarte amplu, larg, cu creşterea deosebită a amplitudinii porţiunii pozitive. Deoarece această modificare este foarte evidentă în defectul septal atrial, mai este numită şi P congenital (fig. 13.11).

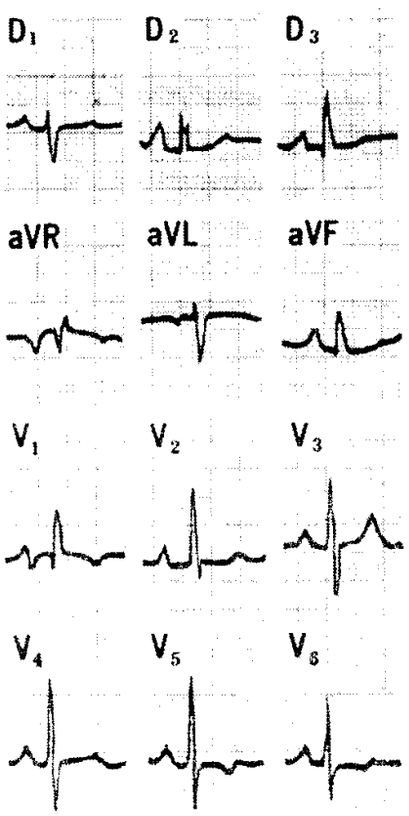


Fig. 13.11. *Hipertrofia biatrială*

Semiologia intervalului PQ (PR)

Analiza intervalului PQ furnizează datele esenţiale pentru diagnosticul tulburărilor de conducere atrioventriculare. Durata lui se poate prelungi sau scurta, la care se adaugă şi stricarea relaţiei dintre unda P şi complexul QRS.

Prelungirea intervalului PQ peste limitele normale exprimă o întârziere a conducerii prin nodul atrioventricular şi fasciculul His, aspect cunoscut sub numele de bloc atrioventricular de gradul I. Cauzele pot fi fiziologice (tineri, vagotonici, sportivi) sau patologice, menţionând

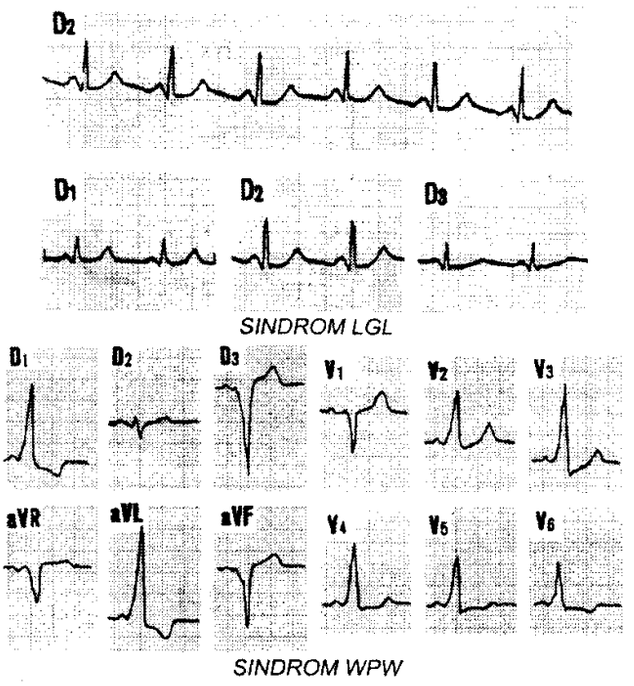


Fig. 13.12. *Sindroame de preexcitație*

cardita reumatismală, miocarditele, ateroscleroza coronariană, unele cardiopatii congenitale şi după anumite medicamente (digitală, chinidină etc.).

Scurtarea intervalului PQ apare în sindromul de preexcitație ventriculară şi în extrasistolele sau ritmul nodal superior. În sindromul de preexcitație ventriculară impulsul este condus de la atrii la ventriculi pe căi ce ocolesc zona de întârziere fiziologică, complexul QRS putând fi identic cu cel din conducerea normală (sindromul Lown-Ganong-Levine) sau să prezinte unda delta la începutul său (sindromul Wolf-Parkinson-White) (fig. 13.12). În ritmul sau extrasistolele nodale superioare unda P este negativă (D_2, D_3, aVF), cu intervalul PQ scurt. Uneori în disociația atrioventriculară izoritmică distanța dintre o undă P şi un complex QRS este scurtă, dar aceasta este variabilă de la o ventriculogramă la alta.

Alterarea relației P-QRS caracterizează blocurile atrioventriculare de gradul II sau III. Blocul atrioventricular de gradul II realizează o intermitență a conducerii influxului de la atrii la ventriculi, cu blocarea unor unde P cu o anumită frecvență (2/1, 3/1, 3/2 etc.) sau cu blocarea undei P după o prelungire progresivă a intervalului PQ (tipul Luciani-Wenckebach). Blocul atrioventricular de gradul III sau complet reprezintă întreruperea totală a transmiterii influxului spre ventriculi, care vor funcționa sub comanda unui centru de automatism propriu (a se vedea capitolul „Aritmii").

Semiologia complexului QRS

Tulburări de conducere intraventriculară

Durata (lărgimea) complexului QRS apreciată la nivelul liniei izoelectrice este cuprinsă între 0,07-0,10 s. O durată mai mare indică tulburări ale conducerii influxului prin rețeaua specifică sau masa miocardului ventricular. Complexe cu durată mai mică decât normalul nu pot exista.

Caracterele de bază ale sindromului electrocardiografic de tulburare de conducere intraventriculară sunt următoarele:

– deformarea complexului QRS, cu apariția unei porțiuni de traseu îngroșată și neregulată;

– lărgirea complexului QRS cu întârzierea deflexiunii intrinsecoide în derivațiile situate în fața ventriculului blocat;

– modificare de tip secundar a complexului terminal ST-T, în opoziție netă față de QRS;

– devieri neobișnuite ale axului electric.

Blocul complet de ramură dreaptă (BRD) se caracterizează prin prelungirea complexului QRS peste 0,12 s cu întârzierea activării ventriculului drept. Complexul QRS pare format din două părți: prima jumătate este formată dintr-o linie subțire (activare rapidă normală) de tip qR, R, Rs, rS, corespunzând activării ventriculului stâng și a doua jumătate formată din porțiunea îngroșată (activare transseptală) orientată spre ventriculul drept. Caracteristică pentru BRD este apariția în D_1 a unei unde S largă și îngroșată și o undă R tardivă în aVR, iar în V_1 un complex QRS constant pozitiv de tip rsR', cu timpul deflexiunii intrinsecoide mai mare de 0,06 s. În V_1 se observă cel mai bine subdenivelarea oblic divergentă, în sens opus complexului QRS, urmată de un T negativ, concordant cu decalajul ST, asimetric prin tendința la verticalizare a ramurei terminale (fig. 13.13).

În imaginea inversă (D_1, aVL, V_{5-6}) partea îngroșată, reprezentând activarea transseptală, apare ca o undă S mai largă și amplă. Unda T în aceste derivații este pozitivă, dar este mai amplă și tinde să devină simetrică.

Blocul de ramură dreaptă minor (incomplet) își păstrează forma de tip rSR', dar durata QRS este mai mică de 0,12 s.

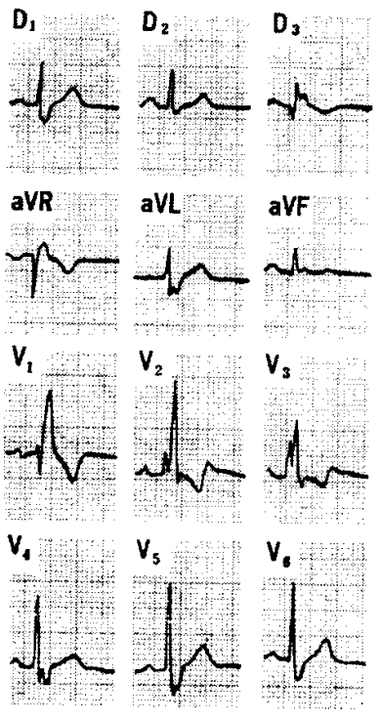


Fig. 13.13. *Blocul complet de ramură dreaptă*

Blocul de ramură stângă (BRS) se caracterizează prin creşterea duratei complexului QRS peste 0,12 s, cel mai des în jur de 0,15 s, ca expresie a activării asincrone a celor doi ventriculi. Imaginea directă apare în derivaţiile din faţa ventriculului stâng - D_1, aVL, V_{5-6}, fiind caracterizată prin existenţa unei porţiuni îngroşate şi neregulate la nivelul undei R, iar imaginea inversă, cu unda S largă apare în $V_{1-2\,(3)}$. Deflexiunea intrinsecoidă situată la sfârşitul părţii îngroşate a undei R apare foarte tardiv în V_{5-6}, cu mult peste 0,07 s de la începutul complexului QRS, de obicei între 0,10-0,12 s. Devierea secundară a lui ST-T este caracteristică, cu morfologie de tip asincronism ventricular. ST este denivelat în sens opus undei R, oblic divergent, urmat de T negativ, amplu şi asimetric. La 2/3 din cazuri axa QRS este deviată la stânga, iar la restul intermediară. Unda r din $V_{1-2\,(3)}$ devine foarte mică sau chiar lipseşte, apărând o undă QS amplă, urmată de T pozitiv cu ST supradenivelat (fig. 13.14).

Blocul minor sau incomplet de ramură stângă (brs) reprezintă o întârziere a conducerii şi nu o întrerupere a ei, fiind observat în hipertrofiile ventriculare stângi importante sau în diverse leziuni miocardice (ischemice, inflamatorii, metabolice). Forma complexului QRS rămâne ascuţită, fără îngroşări, cu întârzierea apariţiei deflexiunii intrinsecoide în V_{5-6} în jur de 0,06 s, care poate ajunge la 0,12 s la cazurile cu hipertrofie ventriculară stângă.

Blocurile fasciculare sunt blocurile complete sau incomplete care interesează unul din cele două fascicule în care se divide ramura stângă a fasciculului His, motiv pentru care se mai numesc şi hemoblocuri stângi. În acest caz influxul ajunge întâi la sept, apoi se distribuie prin fasciculul neblocat şi numai după aceea invadează

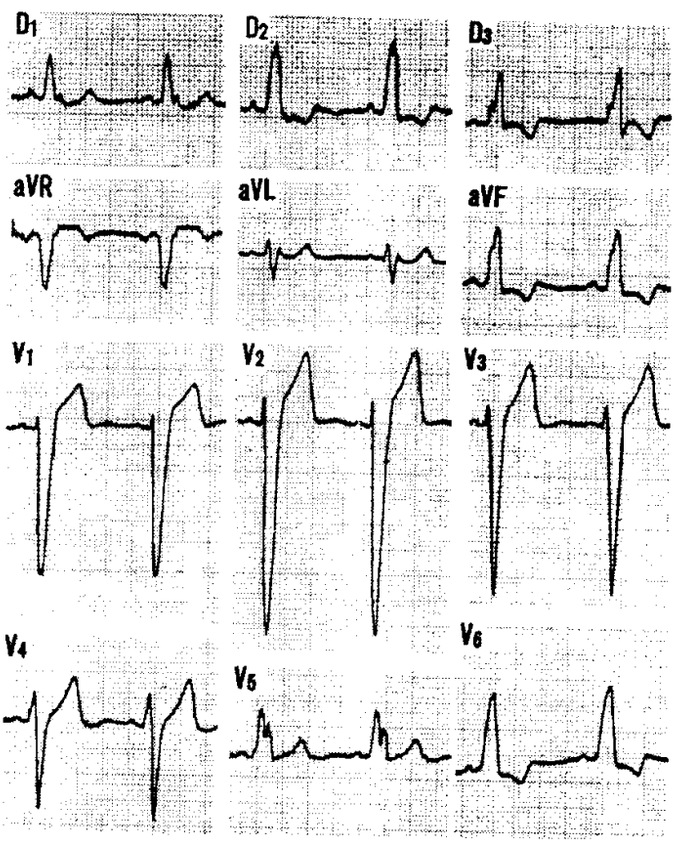


Fig. 13.14. *Blocul complet de ramură stângă*

peretele corespunzător fasciculului blocat, folosind reţeaua subendocardică. Deoarece nu există tulburări de conducere prin miocardul de lucru, nu apar pe ECG porţiuni îngroşate şi neregulate şi nici prelungirea semnificativă a duratei depolarizării ventriculare.

Blocul fascicular anterior (superior) sau hemiblocul anterior stâng se caracterizează prin:

– deviere mare la stânga a axei QRS;
– rotaţie antiorară pe axul longitudinal de tip qR în D_1 şi aVL şi rs în D_3 şi aVF;
– R în V_{5-6} scade (sub 8 mm), S creşte (peste 3 mm), rezultând complexe RS relativ mici cu raport R/S aproape 1;
– complexul ST-T este de aspect normal;
– durata complexului QRS este normală (0,10 s) sau foarte puţin crescută, până la 0,12 s, fără nici o îngroşare sau neregularitate.

Blocul fascicular posterior (inferior) sau hemiblocul stâng posterior se caracterizează prin:

– deviere netă spre dreapta a axei QRS peste +90°;
– durata complexului QRS este normală, rar se poate mări cu cel mult 0,02 s;
– complexul QRS prezintă semnele rotaţiei orare pe axul longitudinal al inimii, cu aspect rS în D_1 şi aVL şi qR în D_2, D_3 şi aVF;
– în V_{5-6} unda R este mai mică, S mai adâncă decât normal, cu raport R/S aproape de 1;
– complexul ST-T este de aspect normal;
– durata complexului QRS este normală, uneori mărită până la 0,12 s, fără nici o îngroşare sau neregularitate a traseului.

Prin bloc bifascicular se defineşte asocierea blocării ramurei drepte şi a unuia din fasciculele celei stângi. Blocarea celor două fascicule stângi, ca o variantă de bloc bifascicular, se exprimă electrocardiografic sub formă de BRS. Cauza cea mai frecventă a blocurilor fasciculare este cardiopatia ischemică, dar apar şi în cardiopatia hipertensivă, miocardite, cardiomiopatii, valvulopatii, boli cardiace congenitale, cord pulmonar cronic şi hiperkaliemii.

Supraîncărcarea şi hipertrofia ventriculară

Supraîncărcarea ventriculară este o solicitare suplimentară a miocardului ventricular care se poate realiza prin:

– creşterea presiunii pe care trebuie să o dezvolte ventriculul ca urmare a existenţei unui obstacol (stenoză) sau rezistenţe (hipertonie) care se opune ejecţiei – tipul sistolic sau de presiune;
– creşterea volumului bătaie printr-o umplere diastolică crescută (insuficienţe valvulare sau şunturi între cele două părţi ale inimii sau circulaţiei) - tipul diastolic sau de volum;
– forme mixte sau combinate.

Hipertrofia ventriculară este o noţiune anatomică, ea putând îmbrăca următoarele tipuri:

– excentrică, în care volumul cavităţii ventriculare creşte, iar pereţii au o grosime normală sau uşor crescută, fiind întâlnită în suprasolicitările de volum;
– concentrică, în care volumul cavităţii ventriculare se micşorează, dar se îngroaşă peretele, fiind întâlnită în suprasolicitările de presiune.

Dilatarea ventriculară reprezintă creşterea volumului cavităţii ventriculare, cu alungirea pereţilor, cu sau fără îngroşarea acestora.

Consecinţele electrofiziologice ale supraîncărcării ventriculare sunt următoarele:

1. Creşte amplitudinea vectorilor produşi de ventriculul afectat deoarece:
   – prin îngroşarea peretelui creşte distanţa de la endocard la epicard;
   – prin dilatare creşte calea de propagare a excitaţiei prin reţeaua subendocardică;
   – prin îngroşarea fibrelor miocardice creşte gradientul de potenţial al membranei celulare.
2. Întârzie puţin conducerea influxului prin masa miocardică.
3. Se produc modificări de poziţie şi rotaţii electrice ale inimii.
4. Creşte amplitudinea şi durata depolarizării şi repolarizării ventriculului afectat.
5. Devierile primare ale depolarizării ventriculare atrag după sine modificări secundare ale complexului ST-T.
6. La un anumit grad de hipertrofie ventriculară apare o „insuficienţă coronariană funcţională" predominant subendocardică.

Criteriile electrocardiografice fundamentale ale hipertrofiei ventriculare stângi (HVS) sunt următoarele (fig. 13.15):

a. Creşterea amplitudinii complexului QRS în derivaţiile standard şi unipolarele membrelor:
   – R în D_1>13-15 mm;
   – R în aVL>11-13 mm;
   – R în aVF>19-20 mm;
   – S în aVR>14 mm.

b. Creşterea amplitudinii complexelor QRS în derivaţiile toracice:
   – R în V_{5-6}>20 mm (26 mm Sokolow-Lyon sau 30 mm Romhilt);
   – S în V_{1-2}>20 mm (26mm Sokolow-Lyon sau 30 mm Romhilt);
   – S în V_2 + R în V_5>35 mm (Sokolow-Lyon) sau 40 mm (Murphy).

c. modificări secundare ale complexului ST-T:
   – în D_1, aVL şi V_{5-6} în care complexul QRS este pozitiv, ST este subdenivelat şi T negativ, iar în D_3, aVF şi V_{1-2} în care complexul QRS este negativ, ST este supradenivelat şi T pozitiv;
   – ST este denivelat oblic divergent şi uşor convex spre linia zero;
   – T este de aceiaşi parte cu ST, amplu şi uşor asimetric, cu ramura terminală mai verticală.

d. La două treimi din cazuri există o deviere la stânga a axei QRS.

e. Durata complexului QRS este de obicei în jur de 0,10 s, cu timpul de apariţie a deflexiunii intrinsecoide mai mare de 0,045 s.

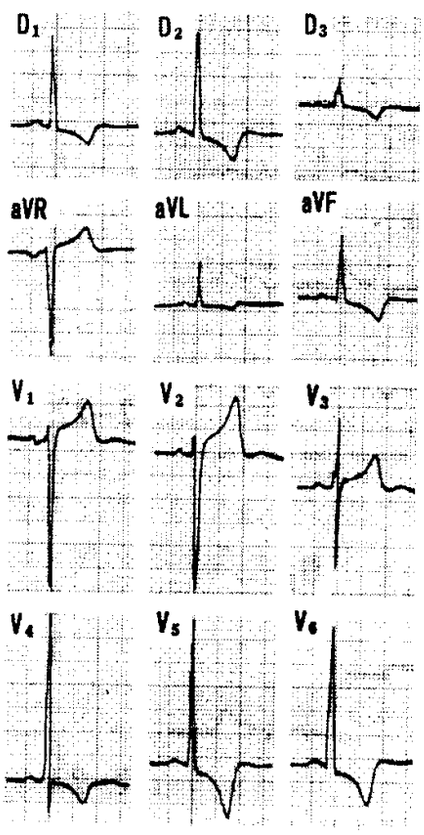


Fig. 13.15. *Hipertrofie ventriculară stângă*

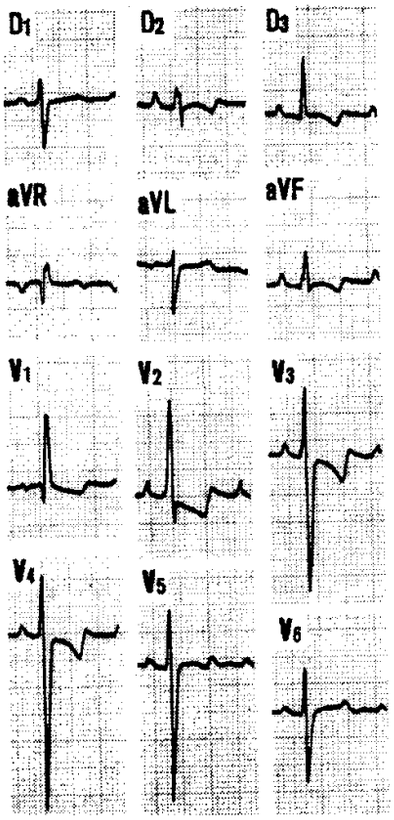


Fig. 13.16. *Hipertrofie ventriculară dreaptă*

În funcție de tipul fiziopatologic de HVS se observă anumite particularități ale traseului ECG. Aspectul de supraîncărcare sistolică (hipertrofie ventriculară propriu-zisă) se caracterizează prin QRS amplu, cu complexul ST-T mai puțin modificat. Supraîncărcarea diastolică sau de volum (dilatare ventriculară) păstrează QRS amplu, dar ST este foarte decalat, cu T mare și divergent față de R. Aspectul de hipertrofie ventriculară stângă septală adaugă la semnele descrise unde Q mai ample în V_{5-6} și în D_1 și aVL sau D_3 și aVF.

Hipertrofia ventriculară dreaptă (HVD) se caracterizează prin:

a. Devierea axei QRS spre dreapta și rotație orară pe axa longitudinală de tip rS_1-qR_3 (fig. 13.16).

b. În V_1 apar complexe de tip qR, qRs, rS, rsR' sau R de peste 10 mm; deoarece unda R crește și S scade, raportul R/S crește de la 1/6-1/5 la 1/3.

c. În V_{5-6} se constată o creștere anormală a undei S, micșorarea undei R, încât raportul R/S scade de la 5/1 la 2/1 sau chiar 1/1.

d. ST este deviat în sens opus lui QRS, fie oblic divergent și ușor convex spre linia izoelectrică, fie orizontal, cu T deviat în același sens cu decalajul ST, fie negativ asimetric, fie difazic ±.

e. Durata complexului QRS nu depășește 0,10 s (dacă este mai mare se cercetează asocierea unui BRD), cu apariția deflexiunii intrinsecoide în V_1 la peste 0,04 s, până la 0,07 s.

În HVD de tip sistolic (de presiune) se observă creșterea amplitudinii QRS chiar din deviațiile standard, pe când în tipul diastolic (de volum) crește mai mult durata QRS, cu apariția semnelor de bloc de ramură dreaptă minor.

Hipertrofia biventriculară este frecventă, apărând în special în valvulopatii complexe și cardiopatii congenitale (fig. 13.17). Atrage atenția în derivațiile standard și unipolarele membrelor o axă intermediară la un traseu cu semne de supraîncărcare ventriculară sau o rotație neobișnuită în prezența semnelor de hipertrofie a unuia din ventriculi. În derivațiile toracice predomină de regulă semnele de supraîncărcare ventriculară stângă, cu variante:

– R amplu în V_{5-6}, cu S micșorat în V_{1-2};
– R amplu în V_{1-2}, cu S mic sau absent în V_{5-6};
– R amplu în V_{1-2} și complexe RS mari în V_{5-6};
– complexe RS ample în V_{1-2}, care scad progresiv spre V_{5-6};
– complexe RS aproape izodifazice în toate derivațiile toracice, mai ales în V_{3-5}.

Unda T poate fi difazică ± sau chiar pozitivă în derivațiile toracice stângi și nu negativă ca în HVS simplă și în V_{1-2}, în care ar trebui să fie amplă și pozitivă în HVS sau amplă și negativă în HVD.

Semiologia complexului terminal ST-T

Segmentul ST este în mod normal izoelectric şi doar în V_{1-2} poate fi uşor supradenivelat cu 1-2 mm. În condiţii patologice poate fi mai mult sau mai puţin denivelat, situaţie în care se apreciază:

– în ce derivaţii este supradenivelat şi în care este subdenivelat;

– forma: rectiliniu, concav sau convex spre linia izoelectrică, orizontal, oblic convergent sau divergent spre linia izoelectrică;

– tipul unghiular sau rotunjit al joncţiunii dintre QRS şi ST (punctul J).

Unda T îşi poate modifica durata (lăţimea), amplitudinea (înălţimea), sensul (pozitiv sau negativ) şi forma. În mod normal cel mai amplu T din derivaţiile standard trebuie să fie egal cu o treime din R şi totdeauna mai mic în D_3 ca în D_1.

Unda T este în mod normal pozitivă în cele trei derivaţii standard; dacă uneori în D_3 poate fi difazic, T-ul negativ în D_1 este totdeauna patologic. Forma undei T este regulată şi uşor asimetrică, cu ramura ascendentă mai lentă şi cea descendentă mai abruptă.

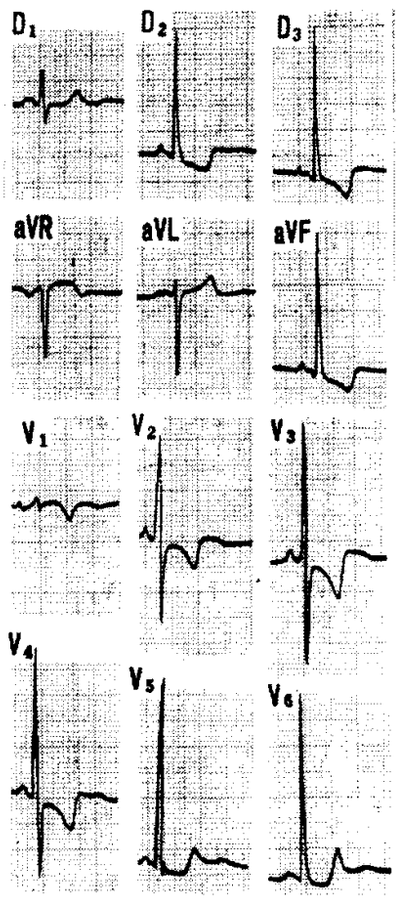


Fig. 13.17. *Hipertrofia biventriculară*

Complexul terminal ST-T reprezintă ansamblul repolarizării ventriculare, suferind modificări sincrone în diverse stări patologice (fig. 13.18). Principalele modificări ale complexului ST-T sunt următoarele:

A. *Tipul de deviere secundară* sau de asincronism ventricular.

Modificarea primară este a complexului QRS, deoarece depolarizarea ventriculilor se face în altă ordine decât normalul, ceea ce antrenează şi modificarea secundară a repolarizării.

ST este denivelat în sens opus lui QRS, oblic divergent, uşor convex spre linia zero, fiind urmat de T concordant cu decalarea ST (opus faţă de QRS), amplu şi asimetric. Astfel, în acele derivaţii în care QRS este pozitiv, ST-T este negativ, iar acolo unde QRS este negativ, ST-T este pozitiv. Modificarea se întâlneşte în hipertrofia ventriculară, blocul de ramură şi alte tulburări de conducere intraventriculare, în sindromul WPW şi în sistolele idioventriculare.

B. *Tipul de deviere primară.*

Modificările ST-T sunt independente de QRS, fiind întâlnite în faza acută a pericarditei şi în unele cazuri la începutul infarctului miocardic acut. ST este denivelat, cu T concordant, de aceeaşi parte a liniei izoelectrice, mai amplu ca decalajul ST.

C. *Tipul de ischemie-leziune acută transmurală sau subepicardică* (tipul discordant).

Modificare observată în infarctul miocardic acut şi unele sindroame coronariene intermediare, se caracterizează prin decalajul ST urmat de T de sens opus, ascuţit şi simetric.

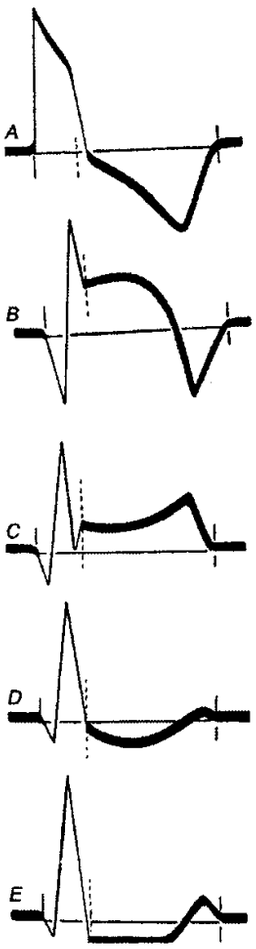


Fig. 13.18. *Modificările segmentului ST-T*

Aspectul este evolutiv şi are tendinţă de dezvoltare antagonică, în sensul că la decalaje ample ale ST corespund unde T opuse mai mici şi cu cât T este mai amplu, cu atât ST este mai aproape de linia izoelectrică.

D. *Tipul de tulburări de repolarizare subendocardică difuze.*

Aceste modificări sunt independente de QRS, caracterizându-se prin denivelarea uşoară a ST-ului, concav spre linia izoelectrică, urmat de un T mic, plat, de sens opus, fiind regăsite în insuficienţa coronariană difuză şi unele leziuni miocardice.

E. *Tipul de complex ST-T în „treaptă".*

Întâlnit în anumite stadii evolutive ale hipertrofiilor ventriculare, în insuficienţa coronariană şi în unele tulburări de conducere intraventriculară, se caracterizează prin decalare orizontal-rectilinie a ST-ului, cu T difazic, prima parte continuând segmentul ST, iar partea a doua orientată în sens opus decalării. Trecerea de la prima parte a T-ului la cea de a doua nu se face rotunjit, progresiv, ci brusc, într-un unghi net, de unde aspectul angulat, de „treaptă" sau de „nuia frântă".

Alte modificări ale undei T cu semnificaţie patologică sunt: T_1 negativ sau zerovalent, T_1 mai mic decât T_3 şi T bifid.

Modificări ECG produse de medicamente

Efectul digitalic se constituie într-un veritabil sindrom electrocardiografic dominat de modificările morfologice şi ale ritmului cardiac. În imaginea directă segmentul ST se subdenivelează cu aspect concav în sus, în formă de „profil de linguriţă". De cele mai multe ori coada arcului ST este uşor oblic-convergentă spre linia zero, continuându-se pe nesimţite cu unda T. Punctul J este decalat în acelaşi sens cu ST. Unda T apare de regulă aplatizată, cu scăderea amplitudinii şi duratei. Uneori T poate deveni şi negativ şi simetric (concordant cu ST), dar Q-T scurt îl deosebeşte de un T ischemic, coronarian, în care Q-T este alungit. Unda U suferă modificări importante şi semnificative, crescându-i amplitudinea, chiar până la 3-5 mm, adesea mai mare ca T (în special în V_{3-4}). Intervalul Q-T se scurtează, în timp ce P-Q se alungeşte.

Tulburările de ritm produse de glicozizii digitalici depind în mare măsură de starea cordului, cele mai importante fiind:

– bradicardia sinusală;
– rărirea frecvenţei ventriculare în fibrilaţia atrială;
– tulburări de conducere sino-atriale;
– blocuri atrioventriculare de gradul II, cu perioade Wenckebach sau de tip Mobitz II;

– extrasistole, mai ales ventriculare, inițial rare, izolate și monofocale, apoi sistematizate sub formă de bi- sau trigeminism sau salve de 3-5 cu aspect mono- sau polifocal;
– în intoxicația digitalică pot apare tahicardii paroxistice ventriculare, chiar flutter și fibrilație ventriculară;
– disociația atrioventriculară izoritmică;
– aspecte de „boală a nodului sinusal".

Chinidina determină apariția unor modificări ECG și anume:
– scade amplitudinea undei T până la aplatizare și uneori inversare;
– subdenivelează segmentul ST;
– crește amplitudinea undei U;
– crește durata intervalului Q-T;
– în caz de flutter sau fibrilație atrială se poate observa mărirea și rărirea undelor caracteristice;
– blocuri atrioventriculare de gradul II;
– lărgirea complexelor QRS (semn de toxicitate);
– tulburări de excitabilitate ventriculară.

Modificări ECG în diselectrolitemii

Modificările ECG date de diselectrolitemii sunt oarecum specifice, dar trebuie ținut cont și de modificările de fond ale bolii cardiace și de tratamentul administrat concomitent.

Hipokaliemia subdenivelează segmentul ST, cu aspect concav și oblic ascendent spre linia zero, alături de micșorarea amplitudinii și duratei undei T și creșterea amplitudinii undei U. Tulburări paroxistice de ritm și blocuri atrioventriculare apar numai în hipokaliemiile severe. Modificările complexului ST-T-U încep să apară la valori sub 3,5 mEq/l și sunt foarte exprimate la 2,7 mEq/l.

Hiperkaliemia mărește amplitudinea undei T, cu baza îngustă și forma ascuțită și simetrică („aspect de cort"), modificare ce apare la concentrații mai mari de 5,5 mEq/l. Segmentul ST se modifică doar la concentrații mai mari, apărând un aspect de leziune acută, cu subdenivelare, alături de lărgirea QRS. În formele severe apar tulburări de conducere atrioventriculare, tahicardii paroxistice sau fibrilație ventriculară.

Hipocalcemia produce prelungirea intervalului Q-T, care poate depăși mult valoarea normală.

Hipercalcemia scurtează intervalul Q-T, uneori crescând unda U și durata intervalului P-Q.

Criterii ECG pentru recunoașterea unui situs inversus

La efectuarea unui ECG cu electrozii montați în poziție normală atrage atenția apariția undei P negative în D_1, cu un complex QRS negativ și unda T negativă. În derivațiile toracice se observă complexe aproape de același tip, de forma rS, care scad de la V_1 la V_6.

O nouă ECG în care se inversează electrozii de la membrele superioare, iar electrozii toracici sunt desfășurați spre dreapta, va da un traseu corectat: în D_1 apare imaginea normală (aspect în oglindă a celei anterioare), D_2 corectat corespunde lui D_3 necorectat, iar D_3 corectat lui D_2; aVR și aVL sunt inversate între ele, singura

care rămâne nemodificată fiind aVF. Derivaţiile toracice se normalizează cu electrozii desfăşuraţi spre dreapta, începând cu V_1 pe locul lui V_2 din înregistrările normale.

Fonomecanografia externă

Interesul fonocardiografiei se menţine datorită posibilităţii de înregistrare simultană a ECG şi a mecanogramelor, care culeg pe calea externă pulsaţiile vasculare (jugulograma şi carotidograma) sau cele ventriculare (apexocardiograma). Vibraţiile sonore de origine cardiacă au frecvenţe variabile, analiza lor după captarea printr-un microfon necesitând interpunerea unui sistem de filtre care lasă să treacă spre exemplu numai pe cele de 50 Hz pentru cele joase, în jur de 120 Hz pentru cele medii şi între 250 şi 500 Hz pentru cele înalte. Vibraţiile înscrise de mecanograme sunt ultrajoase (sub 5 Hz) fiind captate de înregistratoare speciale (ex. capsula Marey).

Fonocardiograma se înregistrează în apnee postexpiratorie, timp de 4-5 cicluri cardiace, plasând microfonul în focarele clasice de ascultaţie şi acolo unde se percepe cel mai bine un anumit fenomen acustic. Folosind cel puţin cele 3 filtre de sunet se pot înregistra zgomotele cardiace, suflurile şi celelalte zgomote supraadăugate (clacmente, clicuri, galopul etc.).

Carotidograma este curba pulsului carotidian, ea reflectând deplasarea peretelui arterial în timpul trecerii undei pulsatile, fiind un martor al fenomenelor hemodinamice produse la rădăcina aortei, de ejecţia ventriculară stângă. De la punctul de pornire „e", care marchează deschiderea sigmoidelor aortice, la 0,12 s de unda Q şi la 0,06 s de începutul zgomotului unu, curba ascensionează rapid (ramura anacrotă) până la vârful „p" sau unda de percuţie. De la punctul „p" curba coboară (ramura catacrotă) lent până la unda „t" („tidal wave") atribuită reflexiei undei de percuţie pe rezistenţele periferice, apoi mai rapid până la incizura catacrotă „i", care marchează închiderea sigmoidelor aortice, deci finalul ejecţiei ventriculare stângi (fig. 13.19). Curbe patologice se înregistrează în stenoza aortică, cu întârzierea ramurei anacrote, miocardiopatia obstructivă cu o ramură anacrotă rapidă, insuficienţa aortică tradusă printr-un dublu vârf (puls bisferiens) insuficienţa mitrală şi insuficienţa cardiacă, în care după o undă anacrotă normală urmează un vârf unic şi o ramură catacrotă rapid descendentă, urmată de o undă dicrotă amplă.

Jugulograma este singura mecanogramă a cordului drept, care reflectă variaţiile volumului jugular legate de modificările presiunii atriale drepte în timpul revoluţiei cardiace. Jugulograma normală se compune din trei unde pozitive „a", „c" şi „v", cu depresiunile „x" şi „y" situate de o parte şi de alta a undei „v". Unda „a" este cea mai înaltă din cele pozitive, iar unda „x" cea mai profundă din cele negative. Unda „a" survine la 0,07-0,09 s după debutul undei P şi se termină la piciorul undei „c", care marchează momentul închiderii tricuspidei, în plin zgomot unu. După o mică ascensiune până la vârful undei „c", curba se îndreaptă în jos pe toată durata sistolei ventriculare drepte, desenând depresiunea „x" produsă de dubla acţiune de atracţie spre vârf a planşeului tricuspidian şi de relaxarea atrială dreaptă. Spre finele sistolei, returul de sânge venos umple progresiv cavitatea atrială şi jugulograma reia traiectul ascendent până la vârful „v", care marchează deschiderea tricuspidei. Pornind din acest punct coborârea este rapidă spre scobitura „f" (faza de umplere rapidă a ventriculului drept) după care reia traiectul uşor ascendent până la următoarea curbă „a" (fig. 13.19). Cele mai importante modificări ale jugulogramei sunt: unda „a" gigantă,

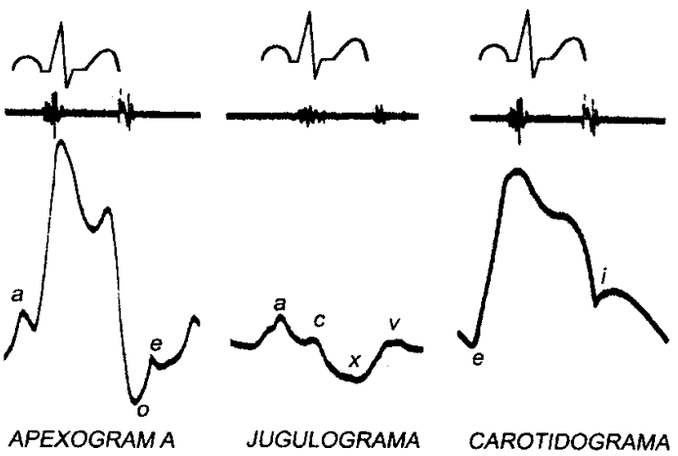


Fig. 13.19. *Mecanogramele externe*

dublă față de „v" din stenoza valvulară pulmonară, pulsul venos sistolic cu absența depresiunii „x" din insuficiența tircuspidiană, marea undă „v", mai înaltă ca „a" din comunicarea interatrială şi depresiunea „y" mai profundă ca „x" din pericardita cronică constrictivă cu extindere mică.

Apexocardiograma înregistrează modificările peretelui ventricular stâng în timpul contracției cardiace, graficul corespunzând curbei presiunilor intraventriculare. Pornind de la un punct „c" care marchează debutul contracției ventriculului stâng, la 0,02-0,04 s după debutul depolarizării ventriculare pe ECG, curba se ridică rapid până la vârful „E", care coincide aproximativ cu debutul ejecției. În continuare se înscrie un platou, de obicei descendent, urmat de o cădere rapidă până în punctul cel mai decliv notat cu „O", sincron cu deschiderea maximă a mitralei. Punctul „F" reprezintă umplerea rapidă, în timp ce „A" umplerea presistolică, ambele plasate pe o pantă ascendentă (fig. 13.19). O undă „A" mare dovedeşte o hiperactivitate atrială stângă, care apare în creşterile presiunii telediastolice din ventricul sau în scăderile distensibilității acestuia. În stenoza mitrală unda „A" este mică sau absentă, ca în fibrilația atrială. O ancoşă (crăpătură) sistolică, uneori profundă, apare în insuficiențele mitrale prin prolaps valvular sau la debutul suflului din miocardiopatia obstructivă. O undă „F" de umplere rapidă, amplă şi precoce, dovedeşte importanța supraîncărcării diastolice a ventriculului stâng, în special în insuficiența mitrală, în timp ce în stenoza mitrală ea este mică.

Ecocardiografia

Diagnosticul cardiologic modern include obligatoriu examinarea ecografică, fiind o metodă „morfologică" (cavități, miocard, endocard, valve şi vasele mari) şi „funcțională" (mobilitatea straturilor cardiace şi suflurile sanguine) care prin caracterul neinvaziv şi larga accesibilitate permite rezolvarea a aproape 90% din cazuri. Ecografia utilizează mai multe moduri de examinare şi anume:

– Modul A (modularea amplitudinii) numit şi ecografie unidimensională, furnizează imagini asemănătoare unui grafic la care pe ordonată se află amplitudinea ecourilor, iar pe abscisă profunzimea de la care acestea provin. Principala calitate a metodei se referă la aprecierea consistenței tisulare, în special diferențiind structurile solide de cele lichide.

– Modul B (modularea strălucirii-„brightness") realizează o ecografie bidimensională, care este de fapt o tomogramă (eco 2D).

– Modul M (modularea mişcării „time motion") permite studiul mişcării rapide a structurilor cardiace.

– Ecografia Doppler cu emisie continuă sau pulsatorie permite stabilirea prezenței fluxurilor sangvine, a sensului, vitezei şi caracterelor acestora. Din aceste informații primare se pot calcula gradientele presionale între două cavități, debitele sangvine şi suprafața orificială. Ecografia bidimensională Doppler codificată color, furnizează informații mult mai exacte privind direcția şi viteza fluxului sangvin.

Colecțiile lichidiene pericardice sunt evidențiate în modul M prin prezența unei lame transsonice în fața peretelui anterior al ventriculului drept şi în spatele peretelui posterior al ventriculului stâng. La ecografia 2D apare o lamă transsonică ce circumscrie suprafața cordului, acesta realizând o mişcare de balans în colecțiile mari. Se pot evidenția eventualele cloazonări şi sedimentul ecogen fibrinos. Pericardita constrictivă se caracterizează prin hiperecogenitatea şi îngroşarea pericardului, chiar cu aspect de con de umbră (calcificări) şi alterarea contractilității miocardului.

Suferințele miocardului determină anomalii de dimensiune, structură, cinetică şi funcție. Semnele ecocardiografice sugestive pentru ischemia miocardică sunt:

a. Anomalii de cinetică miocardică:

– hipochinezii (reducerea amplitudinii mobilității);

– achinezii (lipsa mobilității);

– dischinezii (mobilitate paradoxală).

b. Anomalii de grosime a peretelui miocardic, cu reducerea acesteia.

c. Apariția de ecouri înalte ca urmare a organizării conjunctive.

d. Reducerea funcției ventriculare:

– reducerea ratei de scurtare miocardică;

– semne de debit cardiac redus.

e. Apariția unor complicații cum sunt insuficiența mitrală, anevrismul ventricular, ruptura de sept interventricular şi tromboza intracavitară.

Cardiomiopatiile hipertrofice obstructive se caracterizează prin hipertrofia septală asimetrică, mişcarea sistolică anterioară a valvei mitrale, gradient de presiune sistolică intraventricular stâng şi raportul între grosimea septului intraventricular şi cea a peretelui posterior al ventriculului stâng mai mare de 1,3. Elementele de diagnostic ale cardiomiopatiei dilatative sunt: dilatarea ventriculului stâng în diastolă peste 70 mm, reducerea grosimii pereților cordului, hipochinezia difuză a ventriculului stâng şi alterarea severă a funcției miocardului atât în sistolă, cât şi în diastolă. Cardiomiopatiile infiltrative se caracterizează prin reducerea cavităților ventriculare (în special ventriculul stâng) hipochinezie parietală, scăderea vitezei de umplere ventriculară, prelungirea perioadei de relaxare izovolumetrică şi modificarea ecostructurii endomiocardice. În hipertrofia ventriculară stângă din HTA creşte masa miocardică, peretele posterior având o grosime mai mare de 11 mm în telediastolă.

Aportul ecocardiografiei la diagnosticul valvulopatiilor este complex, cuprinzând aspectele morfologice, de severitate, ale consecințelor hemodinamice, complicațiilor şi chiar etiologice.

În stenoza mitrală se evidențiază îngroşarea valvulară, fuziunea comisurilor şi scurtarea şi îngroşarea cordajelor. Se calculează suprafața mitralei şi gradientul presional transmitral în diastolă, apreciindu-se şi dimensiunile atriului stâng, staza venocapilară pulmonară şi eventuala existență a trombilor endocavitari.

În insuficiența mitrală, în afară de dilatarea atriului stâng, dilatarea şi hipertrofia ventriculului stâng şi expansiunea sistolică a peretelui posterior al atriului stâng, fenomen consecutiv jetului de sânge regurgitat, prin tehnica Doppler se evidențiază fluxul sistolic turbulent în atriul stâng. Prezența jetului de sânge regurgitat, la care se analizează şi direcția, profunzimea în atriul stâng şi dimensiunile, permite diagnosticul insuficienței mitrale. Prin ecografie, în afară de analiza morfologică a aparatului valvular, a cordajelor şi mușchilor papilari, se examinează şi inelul mitral şi miocardul adiacent. În prolapsul de valvă mitrală se pune în evidență deplasarea sistolică posterioară, spre atriul stâng, a valvei mitrale realizând un aspect de „cuib de rândunică".

Stenoza aortică determină hipertrofia ventriculului stâng cu caracter concentric interesând simultan septul şi peretele posterior. Ecourile intense de la nivelul sigmoidelor aortice sugerează îngroşarea acestora, care se însoțeşte de reducerea separării sistolice, cu sudarea lor. În afară de alungirea timpului de ejecție a ventriculului stâng se constată un flux sangvin turbulent în aortă, cu viteză mai mare de 1,7 m/s, dovada existenței unui gradient presional important transvalvular.

Diagnosticul insuficienței aortice se bazează pe evidențierea directă sau indirectă a jetului de sânge regurgitat din aortă în diastolă, alături de repercursiunile hemodinamice ale defectului valvular. La examenul în modul M se observă vibrații foarte fine ale mitralei şi septului interventricular, ca urmare a impactului cu jetul de sânge regurgitat şi închiderea precoce a mitralei. În ventriculul stâng hipertrofiat şi dilatat se observă prin examen Doppler fluxul sangvin diastolic, cu viteză mare (3-4 m/s) care permite aprecierea gravității valvulopatiei.

În stenoza tricuspidiană se observă îngroşarea valvelor tricuspidiene, reducerea separării diastolice a lor, creşterea vitezei protodiastolice a fluxului sangvin peste 1 m/s, cu un gradient presional transvalvular important.

Diagnosticul ecografic al insuficienței tricuspidiene se bazează pe existența dilatării atriului şi ventriculului drept, îngroşarea valvelor tricuspide, flux turbulent sistolic în atriul drept şi flux sangvin sistolic inversat în vena cavă inferioară şi venele hepatice.

În stenoza pulmonară se constată hipertrofia ventriculară dreaptă, reducerea mobilității şi lipirea foițelor valvulare, dilatarea arterei pulmonare şi un flux turbulent sistolic cu viteză mare distal de stenoză.

Pentru diagnosticul insuficienței pulmonare pledează dilatarea ventriculară dreaptă şi fluxul diastolic turbulent care vine din artera pulmonară, cu viteză maximă protodiastolică de peste 1 m/s.

Ecocardiografia a ameliorat considerabil diagnosticul malformațiilor cardiace, constituind metoda de elecție pentru evaluarea neinvazivă a acestor boli.

Vegetațiile valvulare din endocarditele infecțioase apar sub forma unor mase ecogene conopidiforme, vizualizarea lor fiind posibilă la aproape jumătate din cazuri. Supravegherea funcționării protezelor valvulare se poate realiza ecografic, dar

decizia de înlocuire a lor nu se ia decât după o corectă analiză angiografică şi hemodinamică.

Explorări radioizotopice

Studiul radioizotopic al cordului se bazează pe patru tehnici de bază:

1. evaluarea funcţiei sistolice şi diastolice ventriculare prin ventriculografie radioizotopică;
2. identificarea şi cuantificarea şunturilor intracardiace cu ajutorul radio-angiocardiografiei;
3. evaluarea perfuziei miocardice folosind trasori ionici, în special thalium 201;
4. detectarea infarctului miocardic acut cu izotopi care se fixează în zona necrozată.

Ventriculografia radioizotopică foloseşte un trasor administrat intravascular care evidenţiază camerele cardiace şi marile vase. Trasorul, de obicei technețium 99m este de obicei ataşat hematiilor, folosindu-se două tehnici de înregistrare. Tehnica „primului pasaj" urmăreşte cu ajutorul camerei de scintilaţie trecerea trasorului după injectare prin cordul drept, plămân şi cordul stâng. Metoda „de echilibru" înregistrează după mai multe cicluri cardiace, când trasorul s-a distribuit uniform în tot patul vascular. Informaţia scintigrafică la fiecare ciclu cardiac este divizată în 30 sau mai multe secvenţe folosind ca reper de timp ECG. Secvenţele de la fiecare ciclu cardiac sunt sumate de calculator şi prelucrate ca imagini spaţiale, putându-se calcula volumul camerelor, fracţiile de ejecţie ventriculare şi raportul dintre ejecţia şi umplerea ventriculară.

Scintigrafia de şunt evidenţiază trecerea trasorului la primul pasaj din cavităţile stângi în cele drepte, prin orificii anormale. Scintigrama de perfuzie miocardică se bazează pe capacitatea celulelor miocardice de a capta trasorul în funcţie de fluxul sangvin local. Zonele de necroză miocardică, fibroza şi ischemia vor capta mai puţin thalliu 201, determinând apariţia unor „pete reci". După câteva ore de la injectare, toate celulele miocardice viabile, cu membrana intactă, vor conţine trasorul radioactiv în cantitate aproape egală. Scintigrafia miocardică cu thalliu 201 se poate efectua şi la efort fizic, evidenţiind ischemia care apare în aceste condiţii, coroborând datele şi cu electrocardiograma. Tomografia computerizată cu izotopi de potasiu cu emisie de pozitroni, care au un timp de înjumătăţire scurt (72 ore) permite o analiză cantitativă a captării, dependentă de fluxul sangvin.

Scintigrafia infarctului miocardic acut are la bază capacitatea pirofosfatului de a se lega de calciul şi macromoleculele organice din celulele miocardice iremediabil distruse. Un flux sangvin de 10-40% din cel normal este suficient pentru a furniza trasorul radioactiv în zonă, care fixându-se pe celulele necrozate va determina apariţia unei „pete calde", hipercaptante. Cele mai bune imagini se obţin la 48-72 de ore după instalarea infarctului, având deci ca principală indicaţie fazele acute, specificitatea fiind de aproximativ 90%.

Noi tehnici imagistice

În diagnosticul bolilor cardiovasculare au apărut tehnici noi imagistice, care prin performanţele lor asigură elucidarea amănunţită a cazurilor dificile, având marele avantaj că sunt metode neinvazive. Cinetomografia computerizată realizează o succesiune de imagini secvenţiale din care se analizează situaţia camerelor cardiace

şi a fluxurilor sangvine. Principalele indicaţii sunt reprezentate de bolile aortei şi pericardului, formaţiuni intra- şi extracardiace, by-pass-ul coronarian, complicaţiile infarctului miocardic şi cardiomiopatiile hipertrofice şi congestive, inclusiv pentru evaluarea funcţională cardiacă.

Rezonanţa magnetică este folosită în special pentru diagnosticul bolii ischemice cardiace, cardiomiopatiilor, bolilor congenitale cardiace şi al tumorilor sau trombilor intracardiaci. Rezonanţa magnetică spectroscopică evaluează metabolismul miocardic şi răspunsul la diverse proceduri terapeutice, în special în boala ischemică coronariană.

Tomografia cu emisie de pozitroni este o tehnică în care imaginile sunt produse în funcţie de concentraţia şi poziţia sursei. Fluxul sangvin poate fi măsurat cu oxigen 15, rubidium 82 şi azot 13. Utilizarea glucozei şi lipidelor şi metabolismul lor se explorează cu flor-18-deoxiglucoză, carbon-11-palmitat şi carbon-11-acetat. Metoda explorează deci fluxul sangvin regional miocardic şi metabolismul celular, tomograful efectuând o separaţie spaţială între diversele regiuni.

Cateterismul cardiac şi angiografia

Cateterismul cardiac şi angiografia sunt explorări invazive care furnizează cele mai exacte date anatomice şi fiziologice ale cordului şi vaselor. Primul cateterism cardiac a fost efectuat în 1929 de Werner Forssmann, care împreună cu André Cournand şi Dickinson Richards au primit în 1956 premiul Nobel. Cateterismul cardiac se efectuează la acele cazuri bine argumentate clinic şi documentate prin explorări neinvazive, la care se are în vedere o intervenţie chirurgicală sau la care este nevoie de date suplimentare pentru stabilirea diagnosticului, în vederea adoptării unei conduite terapeutice diferenţiate care poate influenţa prognosticul.

Cateterizarea cordului drept este cel mai frecvent utilizată, abordarea făcându-se printr-o venă periferică (brahială, femurală, subclaviculară sau jugulară internă). Cateterul ajunge din vena cavă în atriul drept, ventriculul drept şi artera pulmonară, efectuându-se studii presionale şi biochimice. Cateterizarea cordului stâng se realizează prin abord arterial brahial sau femural, avansând retrograd până în aortă şi ventriculul stâng. Se studiază presiunile şi gradientele presionale transvalvulare.

Angiografia cardiacă se realizează prin injectarea în timpul cateterismului a unui agent de contrast radioopac. În acest fel se efectuează angiografia coronariană, ventriculografia stângă şi aortografia.

Examenul radiologic

Examenul radiologic toracic aduce informaţii anatomice privind dimensiunile şi configuraţia cordului şi vaselor mari şi date fiziopatologice asupra presiunii şi circulaţiei sângelui în sistemul arterial şi venos pulmonar. Dilatarea camerelor produce de obicei modificări în dimensiunile şi conturul cordului, în timp ce hipertrofia miocardică, dacă nu se însoţeşte de modificări cavitare, determină modificări discrete ale siluetei. Colecţiile lichidiene pericardice mari determină modificări caracteristice ale umbrei cardiace, iar calcificările pericarditelor constrictive se evidenţiază pe imaginile de faţă sau de profil.

Atriul drept poate produce o bombare şi o creştere a curburii pe marginea dreaptă a cordului pe imaginile postero-anterioare (PA) fiind vizibil şi în poziţie „oblic anterior

stâng" (OAS). Ventriculul drept se vede bine în poziţii laterale, peretele lui anterior venind în contact cu treimea inferioară a sternului, deplasând parenchimul pulmonar în spaţiul retrosternal superior. Urechiuşa stângă bombează pe conturul stâng, în zona mijlocie numită „golful cardiac", sub artera pulmonară.

Dilatarea atriului stâng poate fi pusă în evidenţă prin amprenta şi deplasarea posterioară a esofagului opacifiat cu bariu, în poziţie laterală sau oblică anterioară dreaptă (OAD). Mărirea ventriculului stâng determină bombarea arcului inferior stâng al cordului pe imaginile de faţă, iar în poziţii laterale umbra lui se deplasează spre coloana vertebrală. Prin examenul radiologic cardiopulmonar se pot face aprecieri asupra situaţiei presionale şi a fluxului sangvin în teritoriul venos, capilar şi arterial pulmonar. Astfel, se observă o serie de modificări dependente de hipertensiunea arterială pulmonară, edemul alveolar şi staza venocapilară.

TULBURĂRI DE RITM ŞI DE CONDUCERE CARDIACE

Contracţia cardiacă este dată, ca cea a oricărui muşchi striat, de scurtarea celulelor miocardice, dacă sunt excitate. Pentru ca această contracţie să fie ordonată şi armonioasă, cordul dispune de un centru de comandă (sau „pacemaker") ce emite automat şi la intervale regulate o undă de excitaţie şi de un sistem specializat numit ţesut de conducere capabil să propage cu viteză mare unda de excitaţie spre anumite sectoare ale cordului. Conducerea nu este apanajul exclusiv al ţesutului de conducere, ci tot miocardul este capabil să transmită excitaţia din aproape în aproape, dar cu o viteză mai mică decât ţesutul specializat.

Centrul de comandă normal este nodul sinusal (Keith şi Flack) situat în peretele urechiuşei drepte, aproape de vărsarea venei cave superioare. El emite spontan şi regulat, de 60-100 ori pe minut, un stimul care se transmite miocardului adiacent (transmitere sino-auriculară). Activarea de ansamblu a atriilor se face excentric de la nodul sinusal cu o viteză de aproximativ 1 m/s sau în 0,08-0,10 s. Se admite că ar exista în interiorul miocardului atrial unele căi de conducere preferenţial mai rapide, ce leagă nodul sinusal cu nodul Tawara şi atriul drept cu cel stâng.

Pasajul undei de stimulare de la atrii la ventriculi se face prin intermediul ţesutului conductiv ce cuprinde succesiv nodul Tawara, fasciculul His, ramurile de diviziune ale acestuia şi reţeaua Purkinje. Nodul Tawara este situat la partea bazală a peretelui interatrial, în faţa orificiului sinusului coronar. El culege prin polul superior unda de excitaţie şi o conduce până la fasciculul His, ce prelungeşte polul său inferior. Viteza de pasaj prin nodul Tawara este lentă, de aproximativ 5 cm/s în corpul lui.

Fasciculul His este principalul punct muscular ce uneşte atriile cu ventriculii. La un număr mic de indivizi există şi unele căi atrioventriculare accesorii ce scurtcircuitează calea nodo-hisiană, cum sunt: fasciculul Kent, fibrele James şi fibrele Mahaim. Fasciculul His este un cordon îngust, de 1-2 cm lungime, care merge pe faţa dreaptă a septului interventricular fibros şi se divide în două ramuri. Ramura dreaptă coboară pe faţa dreaptă a septului interventricular sub forma unui cordon unic.

Ramura stângă se desface pe fața stângă a septului într-un evantai de filete ce formează două grupe: unul anterior, care ajunge la baza pilierului anterior al mitralei şi altul posterior, care ajunge la baza pilierului posterior. Cele două ramuri formează în final o rețea, rețeaua Purkinje, care acoperă fața endocardică a ventriculilor. Începând cu fasciculul His unda de excitație parcurge aceste formații de țesut conductiv specializat cu viteză crescândă, atingând aproximativ 4 m/s în rețeaua Purkinje. În musculatura ventriculară ea penetrează mai lent, de la endocard spre epicard, cu viteza de aproximativ 40 cm/s. Drumul undei de excitație după ce ea a fost emisă de nodul sinusal până la ultimele porțiuni ale miocardului ventricular explică succesiunea şi morfologia normală a undelor şi intervalelor electrocardiogramei. Fenomenele electrice preced şi declanşează secvența celor mecanice.

Tulburările ritmului cardiac şi ale conducerii intracardiace sunt foarte numeroase, dar principalele mecanisme fiziopatologice care pot interveni la majoritatea cazurilor se pot reduce la şase: anomalii ale activității sinusale, intervenția unor centrii de comandă alții decât nodul sinusal, fenomenele de interferență, fenomenele de bloc, fenomenele de reintrare sau de ecou şi fibrilația.

Anomaliile activității sinusale

Activitatea nodului sinusal poate fi anormală prin frecvența foarte crescută sau foarte lentă sau prin neregularitatea emiterii stimulilor. Alteori nodul sinusal îşi poate înceta activitatea, comanda activității cardiace fiind preluată de un alt centru de excitație.

Intervenția unui centru de comandă altul decât nodul sinusal

Intervenția unui alt centru de comandă decât nodul sinusal este un mecanism foarte frecvent, ştiut fiind că orice celulă miocardică este dotată cu ritmicitate, în special cele ale țesutului conductiv. Ele pot intra efectiv în acțiune în două circumstanțe diferite:

a. *activ*, în ciuda persistenței unei activități sinusale, centrul extrasinusal fiind responsabil de apariția extrasistolelor, tahicardiilor paroxistice atriale sau ventriculare;

b. *pasiv*, când datorită unei insuficiențe a activității sinusale sau a unui obstacol în conducerea excitației spre celelalte regiuni ale cordului, are loc o „scăpare" a unui pacemaker extrasinusal, care are o frecvență mai mică de emisie.

Printre centrele de comandă extrasinusale se disting două categorii:

1. *Centrele supraventriculare* sunt situate deasupra bifurcației fasciculului His, cu alte cuvinte în miocardul atrial, în nodul Tawara sau în trunchiul comun al fasciculului His. Tendința actuală este de a grupa sub denumirea de „joncționale" toate activitățile ce iau naştere în nodul Tawara şi în regiunile imediate adiacente superioare şi inferioare. Centrii joncționali au drept caractere comune activarea retrogradă a atriilor, care se traduce prin unde P negative (D_2, D_3, aVF) şi prin conducere ventriculară de tip descendent, fără alterarea complexului QRS. Dacă centrul joncțional este proximal (joncțiunea atrionodală) unda P negativă precede complexul QRS, dar cu PR scurt. Dacă centrul este mediojoncțional unda P este înglobată în QRS, iar dacă este infrajoncțional ea urmează complexului ventricular.

2. *Centrele ventriculare* sunt situate sub bifurcația fasciculului His, pe una din ramuri, în rețeaua Purkinje sau în miocardul ventricular comun. Ele antrenează un mod de activare ventricular anormal, cu întârzierea unuia din ventriculi în raport cu celălalt, fapt ce se va traduce pe ECG prin lărgirea complexului QRS peste 0,12 s. Centrii ventriculari activează rar atriile pe cale retrogradă, deoarece asemenea conducere ventriculo-atrială este dificilă.

Fenomene de interferență

Fenomenele de interferență explică bine unele aspecte ale tulburărilor de ritm și reprezintă o protecție salutară contra consecințelor care ar putea rezulta din descărcările foarte rapide ale unor centre de comandă sau de conflicte între mai multe centre de comandă. Ele sunt date de procesele fiziologice ale fazei refractare, care oprește propagarea unei unde de stimulare în regiunea miocardică ce se află în această stare.

Fenomene de bloc

Blocurile sunt tulburări de conducere ale undei de excitație prin alungirea anormală și patologică a fazei refractare într-un sector miocardic. Blocul este numit complet dacă întreaga conducere este imposibilă și permanentă și incomplet dacă poate fi posibilă o conducere intermitentă sau permanentă, dar cu o lentoare mai mare decât normal. Blocul poate exista în orice zonă a cordului, începând de la nodul sinusal, până la miocardul parietal ventricular. Blocurile care se produc la joncțiunea atrioventriculară au consecințe ritmice foarte importante.

Fenomenul de reintrare

Reintrarea este o anomalie de propagare a activității cardiace legată de perturbarea proprietăților conductive ale fibrelor miocardice care funcționează în paralel. Un exemplu elementar al circuitului de reintrare este ilustrat în figura 13.20.

O fibră miocardică A se divide în două fibre B și C, care se branșează la rețeaua Purkinje D. Fibra C prezintă o zonă (haşurată) care are o uşoară scădere a conductibilității. Influxul venit din fibrele A poate trece în B, dar nu și prin C. La un moment dat fibrele C, ieșind din perioada refractară ar putea permite trecerea retrogradă a influxului, care ajuns la bifurcație reintră în ramura B. Există circuite de reintrare mici, situate în miocardul atrial sau ventricular care sunt responsabile de extrasistolele izolate sau repetitive. Macroreintrările formează circuite largi, spre exemplu calea atrioventriculară normală și una din căile accesorii, responsabile de tahicardiile supraventriculare sau macroreintrări intraventriculare responsabile de tahicardiile ventriculare.

Fibrilația

Fibrilația este o stare anarhică de contracție total ineficientă a musculaturii atriale sau ventriculare. Dispariția invaziei progresive și armonioase a undei de excitație normală conduce la absența contracției coordonate a celor două cavități paralele, cu abolirea funcției lor hemodinamice. Flutterul atrial sau ventricular este o stare asemănătoare, dar cu o frecvență mai scăzută a stimulărilor cavităților paralele.

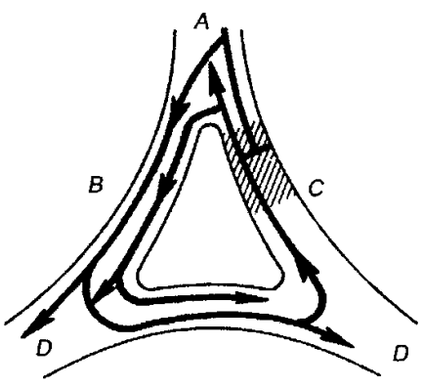


Fig. 13.20. *Fenomenul de reintrare*

Deşi există multe clasificări ale tulburărilor de ritm, pentru necesităţile semiologice este mai utilă distincţia clasică între tulburările de excitabilitate şi tulburările de conducere.

Principalele tulburări de excitabilitate sunt: tulburările ritmului sinusal, extrasistolele, tahicardiile paroxistice, fibrilaţia şi flutterul. Cele mai importante tulburări de conducere care dau tulburări de ritm sunt blocurile sino-atriale şi atrio-ventriculare, blocurile intraventriculare fiind descrise la explorarea electrocardiografică deoarece nu modifică ritmul cardiac.

Ritmurile sinusale

Ritmul sinusal este cel normal, centrul de comandă activ al inimii fiind nodul sinusal Keith şi Flack. Frecvenţa cardiacă în repaus se situează între 60-100/min, cu media la adult în jur de 70/min.

Automatismul nodului sinusal este supus influenţei inervaţiei extrinseci a cordului, putând fi accelerat de efort şi excitaţia simpatică şi rărit de repaus şi excitaţia vagală. Pe ECG fiecare complex QRS survine regulat, precedat de unde P normale (P_1 şi P_2 pozitive) în limitele frecvenţelor în care se poate înscrie nodul sinusal. În practică se întâlnesc următoarele modificări ale ritmului sinusal.

Tahicardia sinusală

Tahicardia sinusală este un ritm sinusal cu frecvenţa mai mare de 100/min, care poate apare în trei circumstanţe:

1. fiziologic, la efort, emoţii şi indivizi anxioşi sau cu distonii neurovegetative;
2. boli extracardiace cum sunt cele cu febră mare, anemiile acute severe şi alte cauze de şoc hipovolemic, hipertiroidia, feocromocitomul sau cele tratate cu unele medicamente tahicardizante;
3. boli cardiace cu afectare miocardică.

Clinic, ritmul cardiac este regulat, cu o frecvenţă ce depăşeşte rar 150/min, cu excepţia nou-născutului. Tahicardia sinusală fără cardiopatie este bine tolerată, staza pulmonară cu dispnee apărând numai la unii cardiaci. Începutul şi sfârşitul tahicardiei sinusale sunt treptate, manevrele vagale (ex. compresiunea sinusului carotidian) încetinind ritmul. Pe ECG complexele PQRST survin la intervale regulate, undele P având conformaţia normală, cu PQ normal (fig. 13.21).

Una din puţinele probleme de diagnostic diferenţial o reprezintă flutterul atrial cu bloc 2/1 şi 3/1.

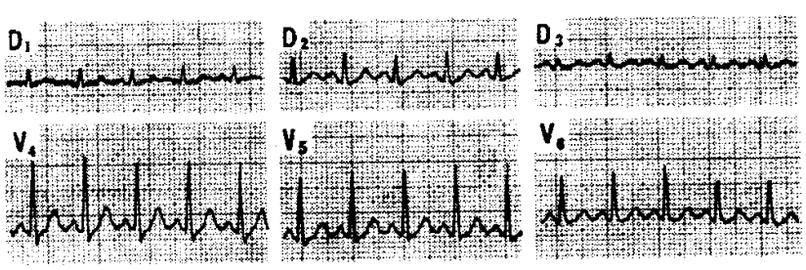


Fig. 13.21. *Tahicardia sinusală*

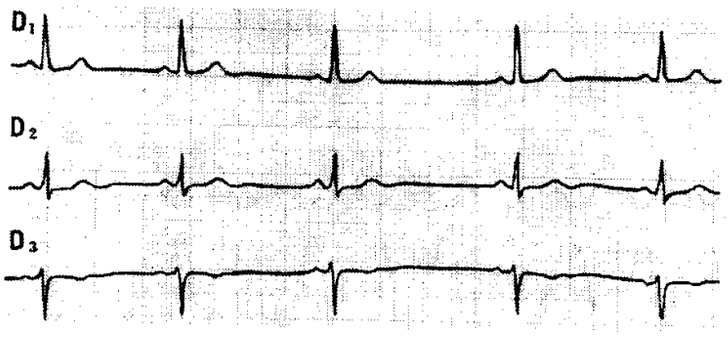


Fig. 13.22. *Bradicardia sinusală*

Bradicardia sinusală

Bradicardia sinusală este un ritm sinusal cu frecvența sub 60/min, care este întâlnit în:

– fiziologic, la tineri, în special vagotonici, la sportivi şi persoanele care desfăşoară munci fizice grele;

– boli extracardiace: afecțiuni meningeene, hipertensiune intracraniană, ictere, hipotiroidie;

– boli cardiovasculare (rar): unele forme de HTA şi de infarct miocardic inferior, după anumite medicamente cu efect bradicardizant.

În general este asimptomatică, efortul fizic accelerând frecvența. Electrocardiograma evidențiază complexe PQRST nemodificate, dar cu frecvență rară şi regulată, fiind necesară diferențierea de alte ritmuri rare şi regulate, în special ritmuri nodale şi blocuri atrioventriculare de gradul II sau complete (fig. 13.22).

Aritmia sinusală

Aritmia sinusală este un ritm sinusal neregulat cu variații ale intervalelor P-P mai mari de 0,16 s. Cea mai frecventă este aritmia sinusală respiratorie prezentă la majoritatea oamenilor, caracterizată prin accelerarea uşoară în inspir şi rărirea în expir. Uneori această variație ciclică a frecvenței cardiace nu este legată de respirație, neavând de obicei semnificație patologică (fig. 13.23).

Maladia sinusală (boala nodului sinusal)

Sub termenul de maladie a sinusului sunt incluse acele cazuri la care se constată o activitate sinusală deficitară, care comportă simultan sau alternativ: bradicardie

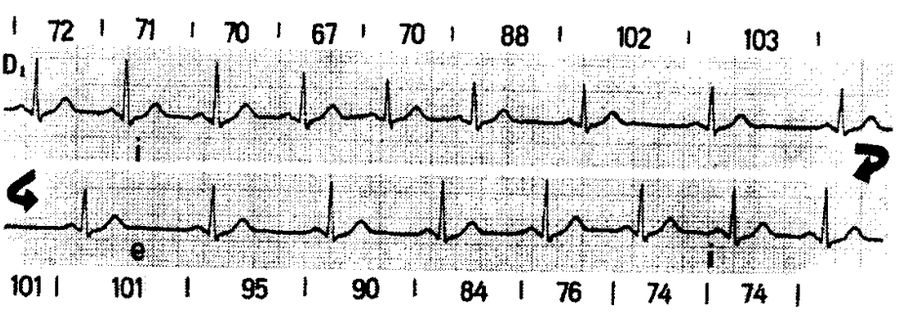


Fig. 13.23. *Aritmia sinusală*

sinusală, aritmie sinusală lentă nerespiratorie, opriri sinusale cu eventuale scăpări joncționale sau blocuri sinoatriale de grade diverse.

Anomalia apare de obicei la persoane în vârstă, cu sau fără o altă cardiopatie asociată. De obicei este asimptomatică, dar uneori bolnavii pot prezenta amețeli sau scurte sincope.

Extrasistolele

O extrasistolă este o contracție cardiacă (parțială sau totală) prematură declanşată de un pacemaker ectopic (altul decât nodul sinusal) situat în orice punct al miocardului.

Extrasistolele de multe ori nu sunt percepute de pacienți, simptomatologia funcțională fiind adesea amplificată de terenul nevrotic sau anxios. Pacienții descriu palpitațiile în mod diferit, ca o „rostogolire", „ciupitură" sau simplă întrerupere a bătăilor cordului.

Extrasistolele izolate se recunosc prin prematuritatea unei bătăi cardiace, care perturbă ritmul de bază, majoritatea fiind urmate de o „pauză compensatorie". Uneori extrasistolele se produc regulat, după fiecare bătaie normală, realizând bigeminismul, după două bătăi normale, trigeminismul etc. Extrasistolele pot apare în salve de două sau mai multe, făcând trecerea spre tahicardiile paroxistice.

Bătaia extrasistolică poate sau nu poate să determine ejecția ventriculară, în funcție de cantitatea de sânge existentă în ventriculul stâng. Numărând în acelaşi timp zgomotele cardiace şi undele pulsatile apare diferența dintre acestea, cunoscută sub numele de deficit al pulsului.

Uneori aritmia extrasistolică este o tulburare de ritm benignă, survenind la subiecți normali după abuz de cafea, ceai sau tutun sau la pacienți cu hipertiroidie. Acestea sunt de obicei atriale, rare şi izolate, rar sunt ventriculare, dar monofocale.

Apariția extrasistolelor la purtătorul unei cardiopatii este semnificativă, având un coeficient de gravitate mai mare cele ventriculare, multiple, sistematizate şi polifocale, comparativ cu cele atriale, rare, izolate şi monofocale.

Apariția extrasistolelor atriale la un valvular, în special mitral, anunță instalarea iminentă a fibrilației atriale. În infarctul miocardic recent pot apare câteva extrasistole ventriculare, dar dacă se înmulțesc, au tendința la sistematizare şi devin polifocale, ele anunță o posibilă tahicardie paroxistică ventriculară, tulburare de ritm foarte gravă.

Constatarea unor extrasistole ventriculare la un bolnav cu o cardiopatie ischemică sau insuficiență cardiacă pledează pentru o degradare progresivă a miocardului, pericolul fiind mai mare dacă aceste cazuri se află sub anumite tratamente (ex. digitalice). ECG permite afirmarea aritmiei extrasistolice, precizând şi sediul acestora.

Extrasistolele atriale clasice comportă tipic secvența următoare: pe traseu apare un P precoce, cu forma diferită față de ritmul de bază, separat de un interval P-R mai mare de 0,12 s de un complex QRS identic cu celelalte de pe traseu, conducerea spre ventriculi urmând calea normală (fig. 13.24).

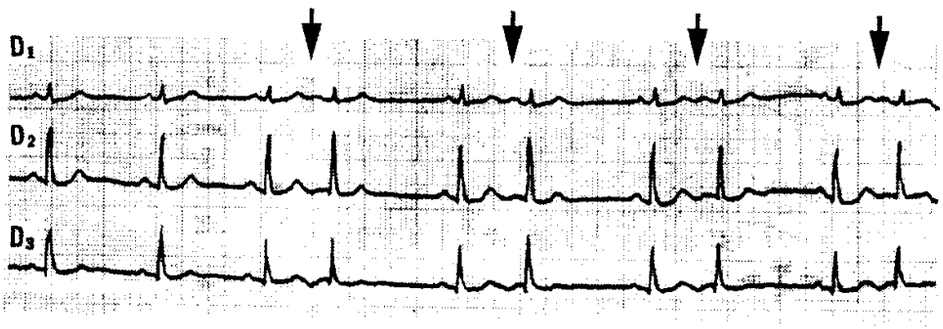


Fig. 13.24. *Extrasistole atriale bigeminate*

Extrasistolele joncționale comportă un complex QRS prematur identic (sau aproape) cu cel al ritmului sinusal și o activare atrială retrogradă (fig. 13.25). Dacă focarul este supranodal unda P precede complexul QRS, are sens negativ și un interval P-R mai mic de 0,12 s. În extrasistolele medionodale unda P nu se vede, fiind înglobată în QRS, iar în cele infranodale apare la scurt interval după complexul ventricular, păstrându-și semnul negativ sau este mascată de unda T.

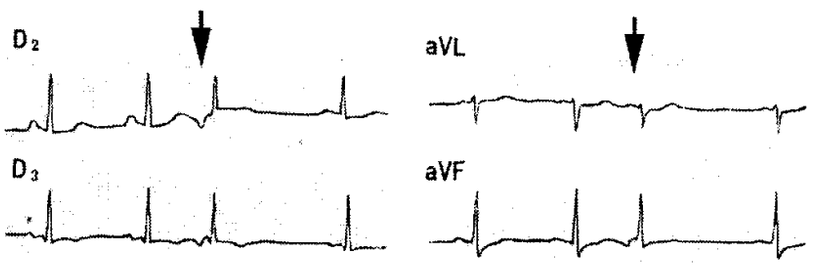


Fig. 13.25. *Extrasistole joncționale*

Extrasistolele ventriculare comportă un complex QRS prematur, fără undă P, larg și deformat comparativ cu ventriculogramele ritmului de bază. Rareori atriile pot fi activate retrograd, dând o undă P negativă precedată de un complex QRS de tip extrasistolic ventricular sau pot fi stimulate de nodul sinusal, interfața având loc la sistemul joncțional (fig. 13.26). În funcție de forma complexului QRS extrasistolic în diferite derivații se poate stabili sediul focarului: extrasistolele ventriculare stângi au aspect de BRD, cele ventriculare drepte au aspect de BRS, extrasistolele ventriculare bazale au complexe QRS pozitive din V_1 până în V_6, cele apicale au complexe QRS negative din V_1 până în V_6, iar cele septale au complexele QRS puțin lărgite și puțin deformate.

Extrasistolele ventriculare foarte precoce, deci foarte aproape de vârful undei T al contracției ventriculare normale („perioada vulnerabilă") reprezintă un risc serios pentru declanșarea tahicardiei paroxistice ventriculare sau fibrilației ventriculare.

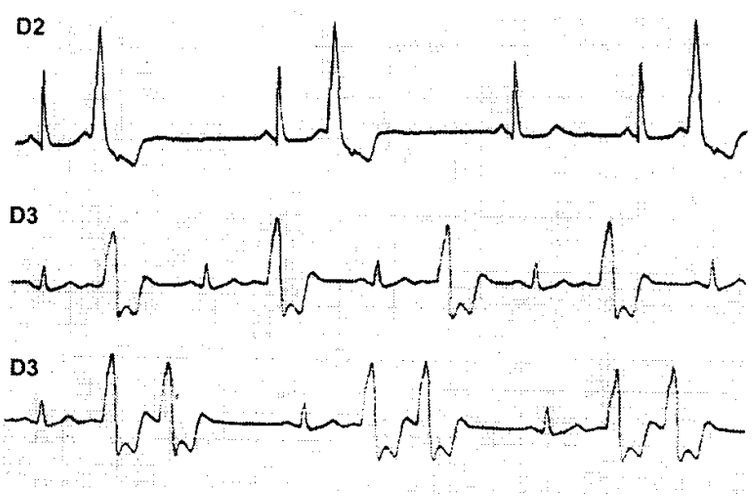


Fig. 13.26. *Extrasistole ventriculare*

Influența extrasistolelor asupra ritmului sinusal este diferită. O extrasistolă ventriculară poate fi interpolată dacă ritmul sinusal este suficient de rar şi ea survine destul de precoce pentru a se instala între două contracții succesive. O extrasistolă este decalantă dacă este urmată de un interval liber egal cu cel existent între două contracții ale ritmului de bază. O extrasistolă are pauză compensatorie dacă intervalul postextrasistolic este mai lung decât distanța dintre două complexe ale ritmului de bază. Intervalul dintre două complexe care încadrează extrasistola este egal cu dublul celui normal în cadrul celor ventriculare, pe când la cele atriale şi joncționale este mai mic. Fenomenul este explicabil prin invazia nodului sinusal de unda de excitație extrasistolică.

Tahicardiile paroxistice

Tahicardiile paroxistice sunt tulburări de ritm cu frecvență accelerată, regulată şi fixă, care încep şi se termină brusc. În funcție de locul de declanşare se recunosc formele atriale, joncționale şi ventriculare.

Tahicardiile paroxistice atriale

Tahicardia paroxistică atrială este un ritm cu comandă atrială ectopică activă, rapidă şi regulată, fie printr-un centru de automatism altul decât cel sinusal, fie printr-un fenomen de reintrare intraatrial localizat.

Esențial este faptul că apare o succesiune de unde P identice între ele, dar diferite ca morfologie de cele sinusale, cu cadență de 150-250/min, cu sens pozitiv (nu negative ca cele joncționale) şi care sunt separate de revenirea la linia izoelectrică (spre deosebire de undele din flutterul atrial). Ventriculogramele au în principiu durata normală sau a ritmului de bază dinainte de acces, dar frecvența lor este în funcție de gradul de bloc atrio-ventricular (fig.13.27).

Dacă stimulările atriale se transmit integral (răspuns 1/1) frecvența bătăilor cardiace este accelerată, dar de obicei există un raport de transmitere 2/1, chiar 3/1 sau 4/1, încât ritmul ventricular este mai lent.

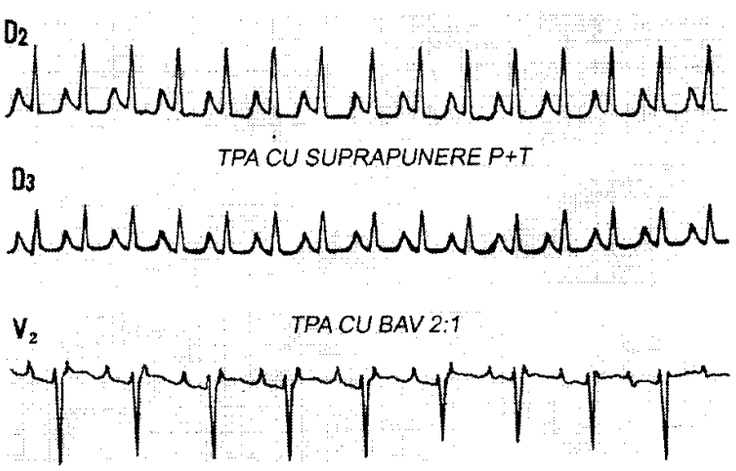


Fig. 13.27. *Tahicardia paroxistică atrială*

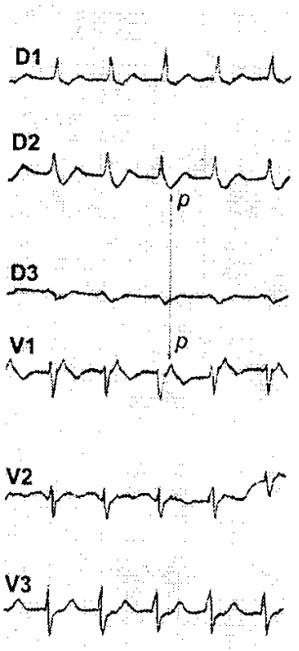


Fig. 13.28. *Tahicardia nodală inferioară*

Excitația vagală prin compresiunea oculară sau sinocarotidiană răreşte cadența ventriculară prin întârzierea transmisiei, dar nu influențează tahicardia atrială.

Tahicardiile atriale ectopice pot surveni în cursul evoluției diverselor cardiopatii, dar sunt menționate şi cazuri cu cord aparent normal. Manifestările clinice depind de frecvența ventriculară, în sensul că dacă este foarte rapidă apar palpitații, dispnee şi insuficiență cardiacă.

Tahicardiile joncționale reciproce

Tahicardiile joncționale reciproce, cunoscute în trecut sub numele de boala Bouveret, sunt produse printr-un circuit de reintrare parcurs cu cadență rapidă şi regulată (200/min) de un influx ce activează alternativ atriile şi ventriculii (fig. 13.28).

Această mişcare circulară necesită existența la nivelul joncțiunii atrioventriculare a două căi paralele, dar distincte. Declanşarea o face o extrasistolă al cărui influx precoce găseşte una din căi permeabilă şi pe cealaltă încă în faza refractară. În general influxul parcurge calea normală nodohisiană în sens anterograd şi unul din fasciculele accesorii în sens retrograd; varianta inversă determină apariția unui sindrom de preexcitație ventriculară, cu complex QRS lărgit.

Tahicardia joncțională reciprocă apare şi la tineri fără nici o afectare cardiacă, la hipertiroidieni, dar şi la purtătorii unor cardiopatii, în special valvulopatii mitrale.

Accesul tahicardic debutează brusc, cu o senzație de „declic", după care apare accesul de palpitații comparate cu un fâlfâit în piept. Uneori manifestările subiective nu se rezumă numai la palpitații, bolnavii acuzând şi senzații de opresiune sau chiar durere retrosternală, dispnee, stare de rău, grețuri şi o angoasă extremă. Durata accesului variază de la câteva minute la câteva zile, terminarea lui fiind la fel de neaşteptată ca şi începutul, după care de obicei apare o poliurie de scurtă durată.

În timpul accesului, la ascultație frapează ritmul cardiac regulat, cu frecvența între 180 şi 220/min, invariabil cu poziția şi cu efortul. Compresiunea oculară sau masajul sinocarotidian rămân fără rezultat sau determină oprirea bruscă şi definitivă a accesului. În timpul accesului pulsul este rapid şi slab, iar tensiunea arterială are valori scăzute.

Pe ECG se constată o tahicardie perfect regulată cu frecvența între 180 şi 220/min, cu complexe QRS nelărgite, dovedind o conducere anterogradă normală, separate de unde P negative în D_2, D_3 şi aVF, caracteristice activării retrograde a atriilor. La pacienții cu cardiopatie organică sau vârstnici, unda T se poate negativa în timpul accesului. La un procent mic de cazuri funcționează descendent fasciculul Kent sau un alt fascicul accesor, determinând modificarea QRS de tip sindrom WPW.

În practică recunoaşterea P-ului şi a legăturii cu QRS este adesea imposibilă datorită frecvenței cardiace foarte accelerate, cu diastolă scurtă.

În această situație se folosește termenul de „tahicardie paroxistică supraventriculară", care cuprinde toate tahicardiile ectopice atriale și joncționale, care au în general complexul QRS de tip descendent, deci „îngust", nemodificat.

Tahicardiile paroxistice ventriculare

Tahicardiile paroxistice ventriculare reprezintă o tulburare de ritm gravă, dovedind alterări severe miocardice, în special de natură ischemică (fig. 13.29). Debutul este brusc, tabloul clinic fiind dominat de semnele insuficienței cardiace, cu șoc cardiogen sau cel puțin cu crize anginoase. Frecvența cardiacă este de obicei între 140 și 160/min, cu discrete neregularități. Tahicardia este insensibilă la manevre vagale, durata accesului fiind de la câteva minute, la mai multe ore sau zile.Traseul ECG este format din complexe ventriculare QRS cu morfologie anormală, lărgită, care amintesc extrasistolele ventriculare. Disociația atrioventriculară este un element specific, dar rar se pot înregistra undele P pe ECG externe (uneori se observă un puls jugular cu frecvență mai mică decât zgomotele cardiace).

Fibrilația și flutterul atrial

Deși diferite sub aspect ECG și clinic aceste două tulburări de ritm sunt înrudite etiologic, pasajul dintr-una în cealaltă fiind observat frecvent.

Fibrilația atrială

Fibrilația atrială este o stare anarhică de excitație a miocardului atrial, în care activitatea nodului sinusal este înlocuită cu impulsuri extrem de rapide și neregulate (500-600/min) care determină numai mici contracții dispersate la nivelul pereților atriilor,

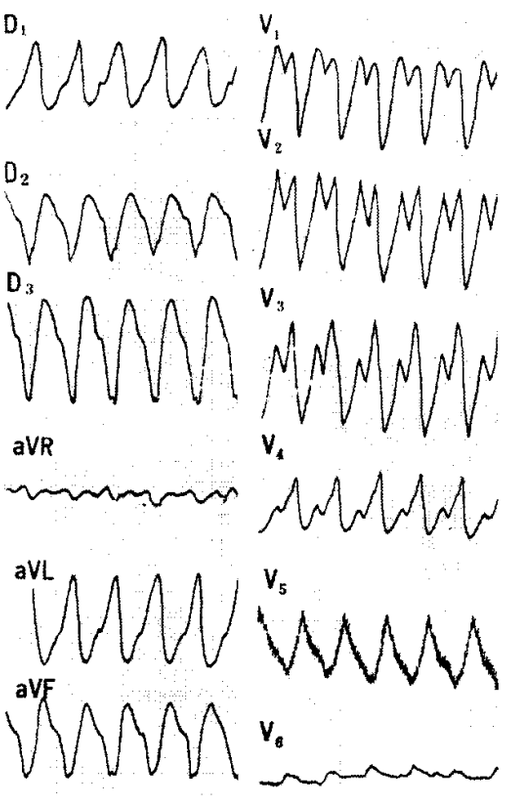


Fig. 13.29. *Tahicardia paroxistică ventriculară*

fără nici o eficienţă hemodinamică. Fibrilaţia atrială este cea mai frecventă tulburare de ritm cardiac după extrasistole, apărând în următoarele circumstanţe:

– Cardiopatii de orice tip, în special în stadiile evolutive avansate. Frecvenţa este deosebită în cadrul valvulopatiilor, în special mitrale şi în cardiopatia ischemică, dar apare şi în cardiopatia hipertensivă, cordul pulmonar cronic, pericardite, cardiopatii congenitale şi diverse alte cardiomiopatii.

– Hipertiroidie.

– Idiopatic, la persoane aparent sănătoase, cu sau fără abuz de cafea, ceai sau fumat.

Din cele 500-600 impulsuri atriale numai o parte vor ajunge la ventriculi pentru a declanşa o contracţie cardiacă, dar total neregulat („aritmie completă"). Frecvenţa contracţiilor ventriculare poate varia de la 150-160/min în formele netratate, până la 50-60/min în cele tratate. Deşi absenţa contracţiilor atriale reduce debitul ventricular, scăderea reală a debitului cardiac apare atunci când frecvenţa ventriculară este accelerată. În cavităţile atriale lipsite de activitate se pot forma trombi, care sunt sursa emboliilor pulmonare sau sistemice (cerebrale, abdominale sau la nivelul membrelor).

La început fibrilaţia atrială este paroxistică, cu durată de ore sau zile, dar cu timpul ea se va instala permanent (cronic). O fibrilaţie atrială cronică cu alură ventriculară convenabilă poate fi total asimptomatică în repaus. În accesele paroxistice cu ritm ventricular accelerat şi în formele cronice intens tahiaritmice, pot apare palpitaţii, dar alarmante sunt dispneea, durerile anginoase, starea de rău şi tulburările de echilibru date de scăderea debitului cardiac (fig. 13.30).

Diagnosticul fibrilaţiei atriale se poate pune prin examen clinic. La ascultaţie bătăile cardiace sunt spaţiate total neregulat, fără nici o periodicitate decelabilă şi cu intensitate diferită. În absenţa tratamentului frecvenţa variază de obicei între 100 şi 150/min. Pulsul este total neregulat, cu unele unde mai ample şi altele mai slabe.

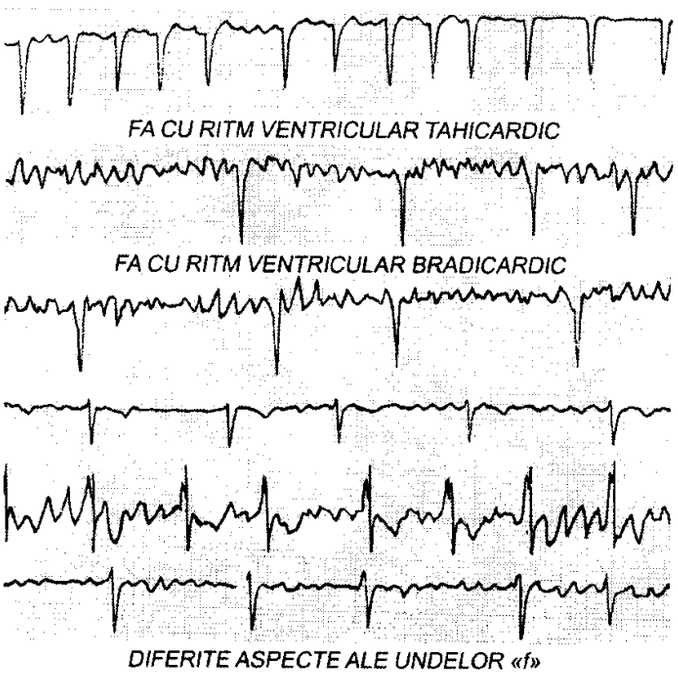


Fig. 13.30. *Fibrilaţie atrială (înregistrări în V_1)*

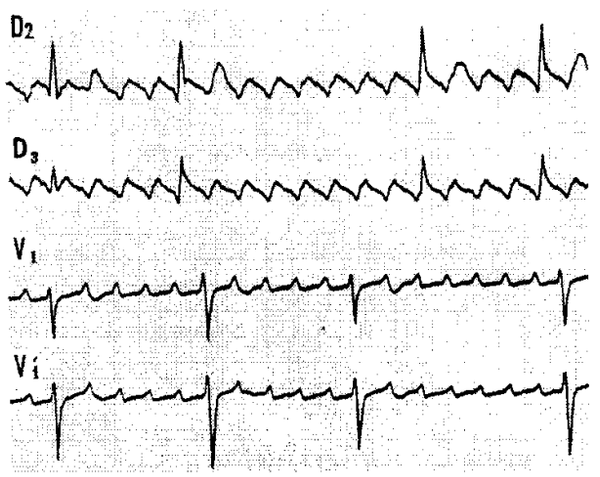
Numărându-se în acelaşi timp de două persoane frecvenţa cardiacă şi a pulsului se constată că numai unele bătăi vor da undă pulsatilă, aspect cunoscut sub numele de „deficit al pulsului". Instalarea fibrilaţiei atriale la un bolnav cu o cardiopatie determină de obicei apariţia semnelor de insuficienţă cardiacă. Sub tratament se observă că frecvenţa cardiacă se reduce, iar a pulsului creşte, reducându-se deficitul de puls, fapt ce demonstrează că la un ritm mai rar din ce în ce mai multe bătăi cardiace vor avea o umplere ventriculară eficientă pentru a da undă pulsatilă.

Pe traseul ECG unda P lipseşte, fiind înlocuită cu ondulaţii ale liniei izoelectrice, cu amplitudine şi durată variabilă. Aceste unde „f" sunt foarte mici, aproape invizibile în fibrilaţia atrială apărută în cadrul cardiopatiei ischemice şi mai ample la bolnavii cu valvulopatii. Complexele QRS sunt spaţiate neregulat, cu forma influenţată de boala cardiacă existentă sau normală dacă fibrilaţia atrială are cauze extracardiace.

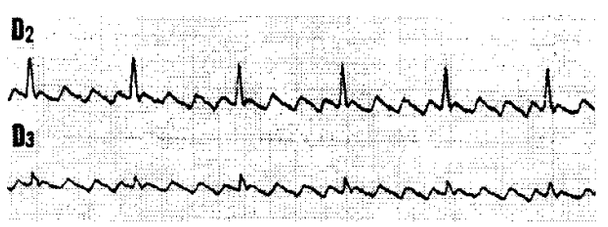
Flutterul atrial

Flutterul atrial este o tulburare de ritm a atriilor în care există o mişcare de excitaţie circulară permanentă sau focar ectopic unic, care produce o excitaţie regulată şi rapidă, cu frecvenţa de 280-300/min. La această frecvenţă activitatea mecanică a atriilor este compromisă, neexistând contracţii eficiente hemodinamic (fig. 13.31).

Aceşti stimuli atriali trec prin sistemul joncţional în funcţie de gradul de bloc instalat: dacă există un bloc 2/1 frecvenţa ventriculară va fi 150/min, într-un bloc 3/1 în jur de 100/min şi în 4/1, 75/min. Ritmurile ventriculare sunt însă regulate şi nemodificabile prin efort. Manevrele vagale pot schimba gradul de bloc, încât modificarea frecvenţei ventriculare se face „brusc şi în trepte", cu revenire identică la valoarea iniţială.



FLUTTER ATRIAL CU BLOC A-V VARIABIL



FLUTTER ATRIAL CU BLOC A-V 4:1

Fig. 13.31. *Flutterul atrial*

De multe ori această tulburare de ritm este asimptomatică deoarece frecvența ventriculară este convenabilă, singurele cazuri care pot prezenta tahicardie sunt cele cu bloc 2/1. Formele cronice se transformă de obicei în fibrilație atrială.

Traseul ECG are un aspect caracteristic vizibil în special în D_2, D_3 și aVF: undele P sunt înlocuite cu ondulații foarte regulate, care se succed fără a reveni la linia izoelectrică, cu frecvență de 280-300/min. Aceste unde „F" separă complexele QRS care survin regulat, identificându-se două în formele cu bloc 2/1, 3 în blocul 3/1 și 4 în blocul 4/1 (rar apar cazuri cu bloc 5/1, cu frecvență ventriculară 60/min). Cauzele fiind comune cu ale fibrilației atriale, apar cazuri de graniță încadrate în aspectul de „fibrilo-flutter" deoarece nu aparțin integral nici uneia din entități.

Flutterul și fibrilația ventriculară

Flutterul ventricular este o aritmie ventriculară, foarte gravă, în care apar unde rapide (peste 250/min) regulate și monomorfe, la care nu se mai recunosc elementele ventriculogramei și care nu mai revin la linia izoelectrică. Debutul este cu sincopă, trecând de obicei în fibrilație ventriculară (fig. 13.32).

Fibrilația ventriculară este o excitație anarhică a ventriculilor, tradusă prin contracții vermiculare dispersate și necoordonate. În această stare ventriculii și-au pierdut funcția hemodinamică și sunt incapabili să propulseze o undă sangvină, fiind practic echivalentul opririi cordului și deces dacă nu se intervine terapeutic rapid.

Electrocardiograma arată un traseu ondulat, cu unde de dimensiuni diferite, la care nu se mai recunoaște nici unul din elementele normale (fig. 13.33).

O formă de tahicardie ventriculară polimorfă aflată la limita flutterului ventricular este „torsada de vârfuri".

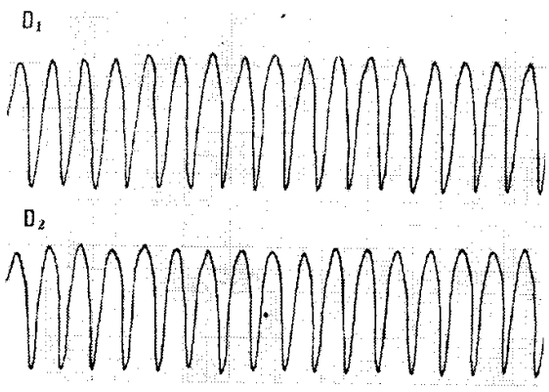


Fig. 13.32. *Flutterul ventricular*

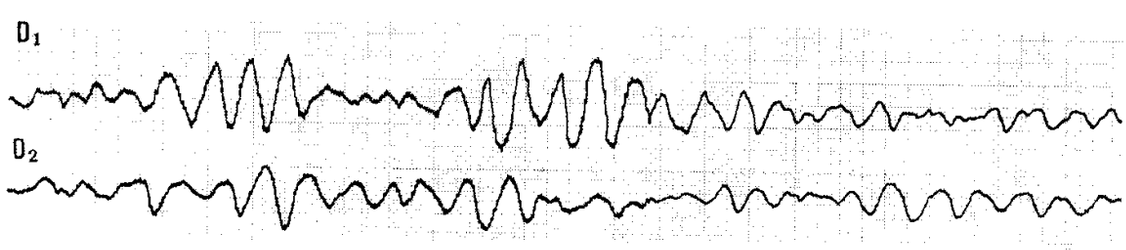


Fig. 13.33. *Fibrilația ventriculară*

În această aritmie apar salve de 6-10 complexe QRS lărgite şi regulate orientate într-un sens, urmate de grupe similare dar orientate în sens invers, separate sau nu de scurte perioade de asistolie ventriculară.

Blocurile cardiace

În funcţie de nivelul la care apare o tulburare de conducere se recunosc blocuri sinoatriale, atrioventriculare sau intraventriculare. Deoarece blocurile intraventriculare nu produc tulburări de ritm, ele sunt prezentate la explorarea electrocardiografică.

Blocurile sinoatriale

Blocul sinoatrial este o tulburare de conducere care împiedică transmiterea stimulului sinusal spre miocardul atrial. Ele sunt clasificate în trei grade, la fel ca cele atrioventriculare.

Blocul sinoatrial de gradul I, în care transmiterea stimulului sinusal este doar întârziată, nu are expresie clinică şi nici pe ECG externe.

Blocurile de gradul II îmbracă două aspecte:

1. blocul 2/1 se comportă ca o bradicardie sinusală, cu complexe PQRST rare, cu frecvenţă la jumătatea celei sinusale normale; variantele 3/1 se întâlnesc foarte rar, deoarece pauza lungă din activitatea atrială declanşează de obicei o scăpare nodală;
2. blocul cu perioade Wenckebach se caracterizează prin prelungirea progresivă a intervalelor P-P pe parcursul câtorva complexe PQRST, cu dispariţia unei bătăi cardiace, după care ciclul se reia.

Blocul sinoatrial de gradul III determină apariţia unui ritm joncţional, cu activare atrială retrogradă, cu unde P negative în D_2, D_3 şi aVF.

Etiologia blocurilor sinoatriale este variabilă, cele mai multe cazuri având la bază diverse afecţiuni miocardice, hiperexcitabilitatea vagală sau efecte medicamentoase (fig. 13.34).

Blocurile atrioventriculare

Clasic se disting trei grade de blocuri atrioventriculare, de la întârzierea conducerii până la oprirea completă a pasajului.

Blocul de gradul I comportă o întârziere a conducerii, fără suprimarea transmiterii, care nu are expresie clinică, singura modificare fiind prelungirea peste 0,20 sec. a intervalului PR (fig. 13.35).

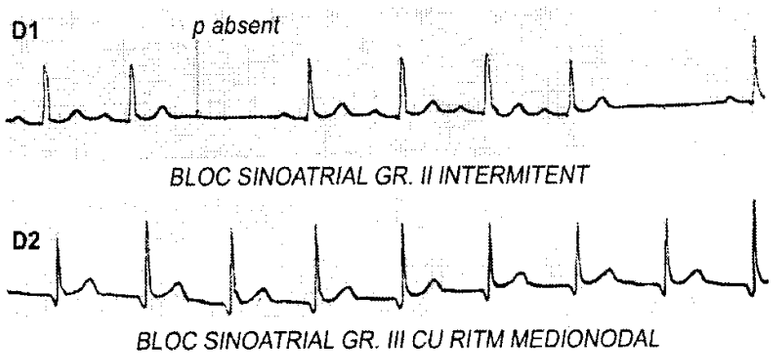


Fig. 13.34. *Bloc sinoatrial*

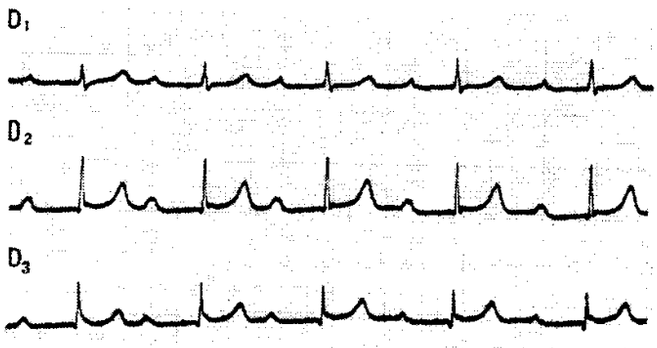


Fig. 13.35. *Blocul atrioventricular de gradul I*

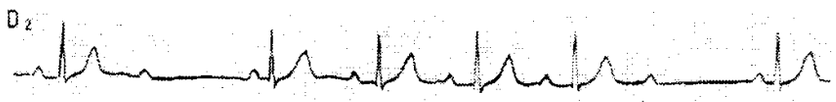


Fig. 13.36. *Blocul atrioventricular de grad II tip I*

Blocul de gradul II este definit prin existența unei întreruperi a conducerii influxului spre ventriculi după un număr de contracții atriale, care poate îmbrăca două tipuri:

Tipul I se caracterizează prin alungirea progresivă a conducerii atrioventriculare, până la întreruperea transmiterii unei sistole, după care ciclul se reia (fig. 13.36). Aceste perioade Luciani-Wenckebach se întind pe 3 până la 10 secvențe PQRS, rar mai mult. La ascultație se observă lipsa unei bătăi cardiace după un ciclu cu zgomotele aparent regulate.

Tipul II (Mobitz II) se distinge prin blocarea sistematizată a unui stimul atrial, neprecedată de încetinirea progresivă a conducerii. El se exprimă printr-un raport de conducere de tipul 4/3, în care din 4 unde P, 3 sunt urmate de complex QRS, iar a 4-a nu este condusă sau 2/1, în care o undă P este transmisă, deci urmată de complex ventricular şi următoarea este blocată (fig. 13.37).

La ascultație, în primul exemplu, după trei bătăi cardiace următoare lipseşte, iar în cel de al doilea se constată o bradicardie regulată.

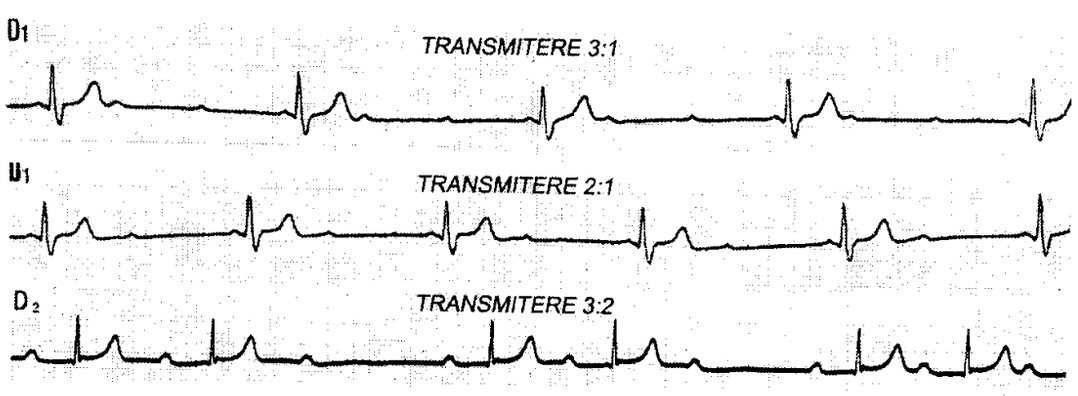


Fig. 13.37. *Blocul atrioventricular de grad II tip II*

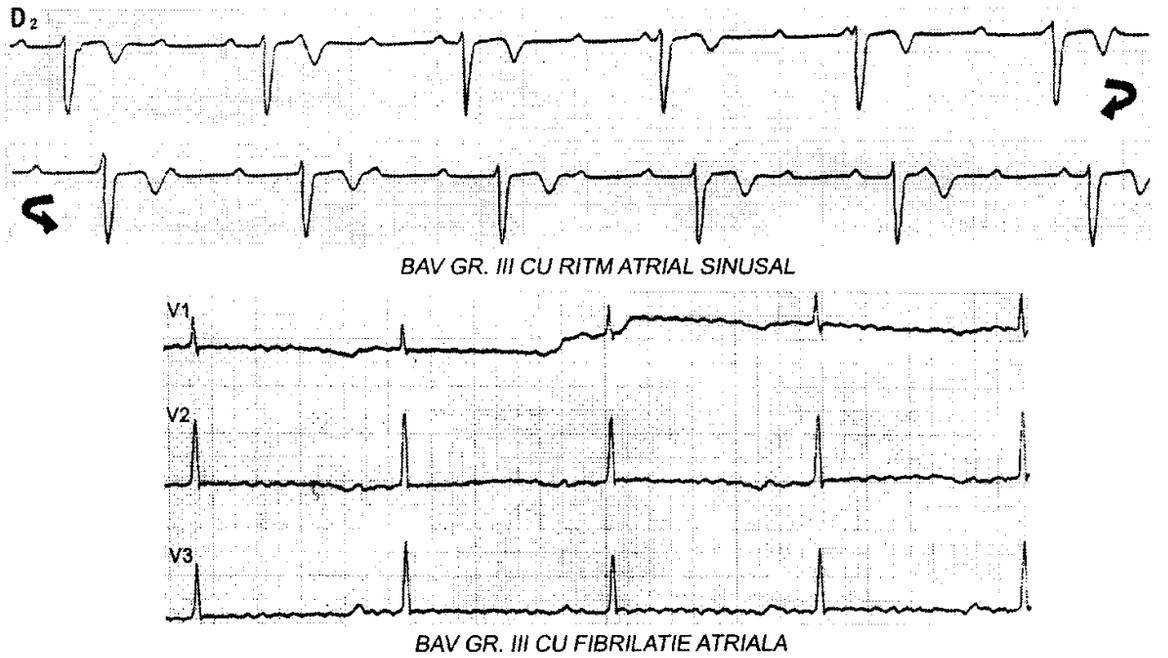


Fig. 13.38. *Blocul atrioventricular de gradul III*

Pe ECG apar unde P urmate de complexe QRS. În variantele 3/1 şi 4/1, numite şi „blocuri cu grad înalt", bradicardia este accentuată, dar de obicei apare fenomenul de scăpare joncțională.

Blocul atrioventricular de gradul III sau complet se caracterizează prin întreruperea totală a conducerii, ritmul atrial fiind comandat de obicei de nodul sinusal, iar cel ventricular de un pacemaker situat sub nivelul blocului.

Morfologia complexului QRS este diferită în funcție de originea pacemakerului: dacă localizarea este hisiană forma lui este de „tip descendent", deci îngust, cu frecvență regulată de aproximativ 40-50/min, iar dacă este sub bifurcația fasciculului His sau în miocardul ventricular („ritm idioventricular") frecvența este mai scăzută, de 20-30/ min, iar complexul ventricular este lărgit, cu îngroşări şi neregularități şi cu opoziția ST-T (fig. 13.38).

Debutul blocului atrioventricular de gradul III – forma dobândită – este de obicei sincopal. Sincopa Adams-Stokes (a se vedea sincopele) apare la instalarea blocului şi durează până la intrarea în funcție a ritmului de înlocuire. Dacă frecvența ventriculară este mai accelerată, ca în formele congenitale, el poate fi relativ bine tolerat, dar la adult sunt prezente ameţeli, lipotimii la eforturi mici şi dispnee, deoarece acest ritm este fix, nemodificabil cu poziția, respirația sau la efort.

La ascultație, contracția atrială disociată de cea ventriculară poate determina un zgomot surd în unele din lungile diastole („sistole cu ecou") sau întăreşte unele zgomote ventriculare prin suprapunere („zgomot de tun"). Frecvent se aude un suflu sistolic de ejecție ventriculară, chiar în absența alterărilor valvulare. Presiunea arterială sistolică este adesea moderat crescută, în timp ce diastolica rămâne normală.

Blocurile atrioventriculare complete şi tipul Mobitz II cu bradicardie importantă, care survin pe un cord afectat, determină de obicei apariția semnelor insuficienței cardiace.

Uneori atriile se află în fibrilație, iar ventriculii bat în ritmul regulat impus de pacemaker-ul situat sub nivelul blocului complet.

Disociația atrioventriculară izoritmică se caracterizează prin competiția dintre centrul sinusal care asigură activitatea atrială și un centru joncțional sau ventricular care asigură activitatea ventriculară. Frecvența de descărcare a celor doi centri poate fi apropiată, producându-se interferența între ele. De obicei apare în intoxicația digitalică și în primele zile ale unor infarcte miocardice.

SEMIOLOGIA PERICARDULUI

Afecțiunile pericardice sunt ca și suferințele altor seroase, foarte diverse prin modul de exprimare clinic (acute, subacute sau cronice), prin cantitatea de lichid acumulată (foarte puțin sau abundent, până la tamponada cardiacă) și prin aspectul clinico-biologic al lichidului (transsudat sau exsudat serofibrinos, hemoragic sau purulent și uneori sânge ca în hemopericard). Evoluția lor poate fi spre rezoluție completă sau spre reacție scleroasă și secundar constrictivă, iar din punct de vedere etiologic pot fi tuberculoase, virale, bacteriene, neoplazice, reumatismale, colagenozice, metabolice, inflamatorii prin contiguitate sau idiopatice.

Sindromul de pericardită acută

Sindromul de pericardită acută apare ca urmare a inflamației pericardului prin diverse cauze, fiind caracterizat prin dureri toracice, frecătură pericardică și frecvent revărsat lichidian pericardic, având modificări ECG, ecografice și radiologice caracteristice.

Simptomatologie. Durerea toracică de origine pericardică este prezentă la majoritatea cazurilor, cu intensitate variabilă de la o simplă jenă, până la forme violente. Localizată de obicei în regiunea mediotoracică, iradiază spre brațe, gât și mandibulă, rar spre epigastru sau interscapulovertebral. Durerea pericardică se accentuează prin mișcările respiratorii, tuse, rotația trunchiului sau prin aplecarea toracelui în față. Rar durerea este ritmată de bătăile cordului, fiind situată în interiorul ariei matității cardiace. Deși seamănă uneori cu durerea coronariană, durata lungă de ore sau zile și faptul că nu este influențată de nitriți ci de antiinflamatorii, la care obligatoriu trebuie adăugate argumentele ECG, ecocardiografice și enzimatice, permit diferențierea celor două afecțiuni.

Dispneea apare în colecțiile lichidiene pericardice abundente, care au ajuns la limita la care împiedică umplerea cardiacă (fenomenul hipodiastolic). Uneori dispneea este antalgică, în special în afectările pleuropericardice sau este produsă și de o afectare concomitentă miocardică.

Tusea seacă, uneori iritativă, poate fi produsă prin inflamație pleurală concomitentă sau doar prin prezența lichidului în spațiul mediastinal. Prezența unui sughiț rebel sugerează o iritație frenică. Manifestările generale, în special febra, sunt dependente de etiologia pericarditelor, acestea putându-se prezenta ca boli de sine stătătoare sau să existe în contextul unor suferințe ce cuprind și alte organe.

Examenul obiectiv. Semnele clinice găsite la examen depind de momentul evolutiv când surprindem o pericardită acută.

Inițial inflamația pericardului se caracterizează prin apariția unor depozite de fibrină, care dau suprafeței un aspect aspru, rugos, cu o minimă acumulare a unui exsudat fibrinos sau hemoragic. În aceste condiții nu apar modificări ale șocului apexian, sau ariei matității cardiace, singurul element clinic descoperit fiind frecătura pericardică. Acest zgomot superficial, mezosistolic și mezodiastolic (aspect stetacustic de „du-te-vino") localizat în zona mezocardică, devine aspru, uneori palpabil în formele mai vechi de pericardită.

Pe măsură ce se acumulează lichid în cavitatea pericardică apar semne noi la examenul clinic. Șocul apexian are intensitate foarte slabă, fiind chiar nepalpabil. În situația că încă se mai simte, el este cu suprafața și situația normale, fapt ce contrastează cu aria matității cardiace mult mărită și care îl circumscrie. Zgomotele cardiace sunt asurzite la toate focarele, iar frecătura dacă se mai aude are o suprafață mică de percepție, acolo unde cele două foițe pericardice mai vin în contact.

Tamponada cardiacă reprezintă o comprimare a inimii de către o cantitate foarte mare de lichid acumulat în sacul pericardic puțin extensibil. Acumularea lichidiană produsă rapid determină o creștere a presiunii intrapericardice, care va egaliza presiunea diastolică a celor doi ventriculi, cu scăderea volumului sistolic, a debitului cardiac și a tensiunii arteriale.

La examenul cordului șocul apexian nu este palpabil, dar aria matității cardiace este foarte mare. Zgomotele cardiace sunt tahicardice și asurzite la toate focarele și nu se mai aud frecături pericardice. Extremitățile cianotice, reci și umede sunt motivate de hipotensiunea arterială, până la aspectul de șoc. Frecvent se constată pulsul paradoxal Küssmaul, caracterizat prin scăderea amplitudinii undei în timpul inspirului, deoarece acesta scade mai mult umplerea ventriculului stâng și tensiunea arterială sistolică. Datorită stazei venoase pulmonare bolnavii sunt dispneici, cu raluri subcrepitante la baze. Uneori la baza stângă, în unghiul costovertebral, se constată o matitate de tip lichidian dată de expansiunea până la acest nivel a sacului pericardic („sindrom pseudopleuretic Pins") sau la acest nivel pot să apară semnele unei atelectazii prin compresiune („sindromul Ewart"). Jugularele sunt turgescente, cu reflux hepatojugular și o hepatomegalie dureroasă la palpare.

Explorarea paraclinică. Examenul electrocardiografic este important pentru diagnostic și urmărirea evoluției pericarditelor acute. Tulburările de repolarizare atriale se exprimă prin subdenivelarea segmentului PQ, vizibilă în special în D_1, D_2 și aVL. Tulburările de repolarizare ventriculară evoluează clinic în patru stadii (fig. 13.39):

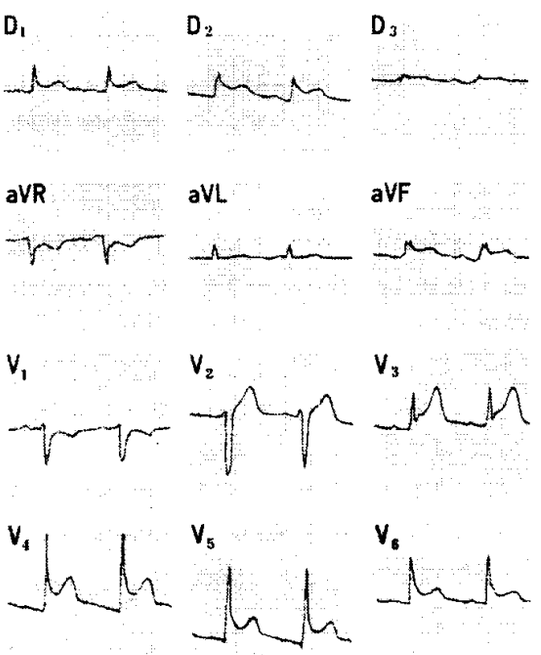


Fig. 13.39. *Pericardita acută stadiul I*

Stadiul I (precoce) se surprinde în primele ore sau zile ale pericarditelor acute, caracterizându-se prin supradenivelarea de tip „leziune acută subepicardică" în aproape toate derivațiile, fără „imagini în oglindă" și cu evoluție fugace. Unda T este pozitivă, mai amplă decât decalajul ST.

Stadiul II (intermediar) durează una sau mai multe zile, în timpul căruia ST revine spre linia izoelectrică, în timp ce T se aplatizează, devenind bifid, cu un interval larg între cele două vârfuri rotunjite.

Stadiul III (tardiv) apare după 2-10 zile de la debut, fiind cel mai durabil și frecvent înregistrat în clinică. Segmentul ST este izoelectric, urmat de un T negativ, relativ mic, în contextul în care unda Q este absentă.

Stadiul IV, de normalizare, apare ulterior, fiind caracterizat prin revenirea undei T la linia izoelectrică, urmată de pozitivarea ei.

Voltajul complexului QRS se reduce mult, uneori proporțional cu cantitatea de lichid acumulată. Ritmul este sinusal dar tahicardic, uneori apărând fibrilația sau flutterul atrial.

Ecografia a devenit o metodă esențială pentru diagnosticul pericarditelor acute, putând identifica o cantitate de lichid de peste 20 ml la nivelul peretelui posterior.

Examenul radiologic evidențiază modificări la acumulările mai mari de 200 ml. Cordul este mărit simetric, cu formă de carafă, pedicul vascular îngust și hiluri pulmonare normale. Uneori în interiorul umbrei cardiace dată de acumularea lichidiană se poate observa silueta inimii. La examenul radioscopic se observă slaba pulsatilitate a conturului extern al cordului.

Pericardocenteza se efectuează în scop diagnostic și terapeutic sub control ECG și eventual cu ghidaj ecografic, la cazurile cu revărsat lichidian abundent sau probabil purulent și în tamponada cardiacă. Lichidul va fi examinat biochimic, citologic și bacteriologic, informațiile fiind asemănătoare cu cele descrise la lichidele pleurale.

Sindromul de constricție pericardică

Pericarditele constrictive sunt date de transformarea pericardului într-o structură inextensibilă, care se opune expansiunii diastolice a ventriculilor realizând un veritabil fenomen hipodiastolic. Alterările anatomopatologice variază de la simpla sudură a celor două foi pericardice, la formele constrictive fibroase și până la formele calcificate la care se ajunge după mai mulți ani. Calcificările se localizează frecvent (preferențial) în șanțurile atrioventriculare și la originea marilor vase, putând ajunge să formeze o cochilie în jurul cordului, aspectul de „panzerherz" al semiologiei germane. Cea mai frecventă etiologie este cea tuberculoasă, dar și pericarditele bacteriene, idiopatice, post-radioterapice, ale uremicilor ca și hemopericardul, pot determina constricție pericardică.

Semnele cardiace sunt sugestive în prezența tabloului clinic al hipertensiunii venoase sistemice. La inspecția regiunii precordiale se poate observa o retracție sistolică a regiunii endo- și supraapexiene, în special la cazurile care au și afectare pleurală. Șocul apexian este slab, mic, situat normal, dar nemodificabil cu poziția de examinare. Uneori în pericarditele fibroase se pot palpa unele frecături pericardice foarte groase. Aria matității cardiace este normală, fapt ce contrastează cu semnele clinice de stază venoasă sistemică. La ascultație, rar se mai pot auzi frecături pericardice groase. Anomalia esențială constă în apariția unui zgomot protodiastolic precoce, care survine la aproximativ 0,1 s după componenta aortică a zgomotului II, variabil cu respirația și care diminuă în

expir. Această vibranţă pericardică diastolică audibilă după zgomotul II în spaţiul II intercostal stâng este al doilea element clinic care sugerează diagnosticul ascultator al pericarditelor constrictive. Multe cazuri ajung în fibrilaţia atrială. Pulsul paradoxal Küssmaul şi echivalentul său, scăderea inspiratorie a presiunii arteriale sistolice cu peste 15 mmHg apar numai în formele extinse de pericardită constrictivă.

Hipertensiunea venoasă sistemică reprezintă manifestarea cea mai evidentă, contrastând cu volumul normal al cordului. Turgescenţa jugularelor este absolut constantă, dar neînsoţită de semnul Harzer ca în insuficienţa cardiacă dreaptă. Hepatomegalia este importantă, nedureroasă, cu caracter cirotic. În evoluţie se adaugă ascita şi edemele membrelor inferioare. Dispnea şi semnele stazei pulmonare sunt mult mai puţin evidente comparativ cu staza venoasă sistemică.

Explorări paraclinice. Examenul radiologic toracic evidenţiază un cord cu dimensiuni aproape normale, cu mărirea venei cave superioare, redistribuţia circulaţiei pulmonare şi calcificările pericardice, care trebuiesc cercetate în diverse incidenţe.

Ecocardiografia arată îngroşările pericardice, ventriculii cu dimensiuni normale, dar cu oprire abruptă a expansiunii diastolice, dilatarea venei cave şi creşterea fluxului inspirator prin tricuspidă, cu scăderea fluxului mitral.

Electrocardiograma este aproape constant alterată. În afară de microvoltajul redus al complexului QRS, apar unde P largi şi crestate, unde T aplatizate sau negative şi frecvent fibrilaţie atrială.

Cateterismul cardiac şi angiocardiografia sunt indicate în vederea intervenţiei chirurgicale, urmărindu-se funcţia sistolică şi diastolică ventriculară, circulaţia coronariană şi măsurarea simultană a presiunilor atriale şi ventriculare.

SINDROAME VALVULARE

Valvulopatiile sunt acele suferinţe cardiace caracterizate prin alterarea funcţiei de supapă a uneia sau mai multor valve, ca urmare a unor leziuni anatomice (valvulopatii organice) sau perturbări funcţionale (valvulopatii funcţionale), tipul de defect fiind stenoza sau insuficienţa. *Stenoza* reprezintă imposibilitatea deschiderii corespunzătoare în fazele ciclului cardiac, în care orificiul trebuie să permită trecerea nestânjenită a sângelui. În condiţiile deschiderii incomplete a unui orificiu trecerea sângelui se face cu dificultate, determinând creşterea presiunii în camera situată în amonte, cu presiunea din aval scăzută sau normală. Trecerea sângelui prin orificiul strâmtorat va produce sufluri de ejecţie, cu sedii şi iradieri caracteristice. *Insuficienţa* este defectul în care un orificiu nu se închide perfect într-o anumită fază a ciclului cardiac, permiţând reîntoarcerea în sens retrograd a sângelui, spre cavitatea din care a fost evacuat, în care presiunea este mult mai mică. Reîntoarcerea sângelui în sens retrograd va produce sufluri de regurgitare.

La nivelul cordului poate exista o singură valvulopatie, dar frecvent găsim asocieri de valvulopatii, pe acelaşi orificiu sau la orificii diferite, unele fiind organice şi altele funcţionale. Atunci când la acelaşi orificiu se asociază stenoza şi insuficienţa, trebuie stabilit care este defectul dominant.

În funcție de amploarea defectului valvular o valvulopatie poate fi descoperită întâmplător sau dacă este căutată în bolile capabile să o determine (reumatism articular acut, colagenoze etc.). Diagnosticul se bazează pe examenul clinic al bolnavului, completat cu explorările radiologice cardio-pulmonare, ecografice și electrocardiografice, urmărindu-se următoarele aspecte:

1. Diagnosticul valvulopatiei propriu-zise:
– anamneza;
– prezența suflurilor caracteristice, a modificărilor zgomotelor cardiace și eventual apariția unor zgomote anormale;
– examen ecografic.
2. Aprecierea severității defectului valvular:
– anamnestic;
– examen clinic;
– examen ecografic.
3. Aprecierea măririlor adaptative ale unor cavități cardiace:
– examen clinic;
– examen radiologic;
– examen electrocardiografic;
– examen ecografic.
4. Evaluarea circulației extracardiace din spatele și din fața valvulopatiei.
5. Evaluarea celorlalte valve cardiace, care pot fi modificate organic sau funcțional.

Insuficiența mitrală

Insuficiența mitrală (IM) se caracterizează prin lipsa de închidere ermetică a orificiului mitral în timpul sistolei ventriculare, fapt ce permite o regurgitare a sângelui din ventricul spre atriu. Acest reflux de sânge din ventriculul stâng spre atriu în timpul sistolei depinde de suprafața orificiului mitral care rămâne deschisă, deoarece gradientul presional dintre aceste două cavități este mare. Aparatul mitral este constituit din valvele propriu-zise, inelul mitral, cordajele tendinoase, mușchii papilari și miocardul ventricular pe care se inseră. Modificarea oricărei structuri constitutive poate determina o IM:

a. Valvele propriu-zise:
– reumatismul articular acut;
– endocardite infecțioase;
– prolaps de valvă mitrală;
– anomalii congenitale;
– modificări degenerative;
– traumatisme;
– cardiomiopatie hipertrofică.
b. Inelul valvular:
– lărgirea prin dilatarea cavității ventriculare (IM funcțională);
– calcificare.
c. Ruptura sau alungirea cordajelor (mai frecvent posterioare):
– endocardite infecțioase;
– infarct miocardic.

d. Muşchi papilari (mai frecvent posteriori):
– rupturi prin infarct miocardic;
– disfuncţii ischemice.

În timpul sistolei ventriculului stâng o parte din sânge este ejectată în mod normal spre aortă, dar o altă parte va regurgita spre atriul stâng datorită defectului de închidere a orificiului mitral (fig. 13.40.). Datorită gradientului presional mare dintre ventricul şi atriu, coloana de sânge regurgitat va produce la nivelul peretelui atrial o „leziune de jet". În IM acută atriul stâng nu are timp să se adapteze (dilataţie), presiunea din ventriculul stâng transmiţându-se la nivelul reţelei veno-capilare pulmonare, cu apariţia dispneei, până la edemul pulmonar acut. În IM cronică atriul stâng se dilată treptat, creşterea presiunii din interiorul lui reducând volumul de sânge regurgitat. În diastolă ventriculul stâng va primi o cantitate mai mare de sânge rezultată din volumul curent şi cel regurgitat în sistola anterioară, fapt ce va conduce la hipertrofia şi dilataţia lui. Dacă rezistenţa în circulaţia arterială este mică, o bună parte din acest volum va fi ejectată, regurgitaţia fiind mai mică. Creşterea rezistenţelor în sistemul arterial va conduce la mărirea volumului sanguin regurgitat şi supraîncărcarea circulaţiei pulmonare. În stadiile avansate, prin scăderea funcţiei contractile a ventriculului stâng, staza veno-capilară pulmonară prelungită va avea repercursiuni şi asupra ventriculului drept, ajungându-se la insuficienţă cardiacă globală.

Tablou clinic. În insuficienţa mitrală acută manifestările clinice sunt de edem pulmonar acut sau şoc cardiogen. Debutul este brusc, cu dispnee paroxistică, tuse şi frecvent expectoraţie spumoasă, cu striuri sangvinolente. Bolnavul este ortopneic, cianotic, cu raluri subcrepitante la ambele baze. Frecvenţa cardiacă este crescută, pulsul este slab, tensiunea arterială scăzută, iar jugularele devin frecvent turgescente. La ascultaţie se percepe zgomot de galop, accentuarea zgomotului II la pulmonară şi suflul sistolic apical aspru, mai accentuat la sfârşitul sistolei.

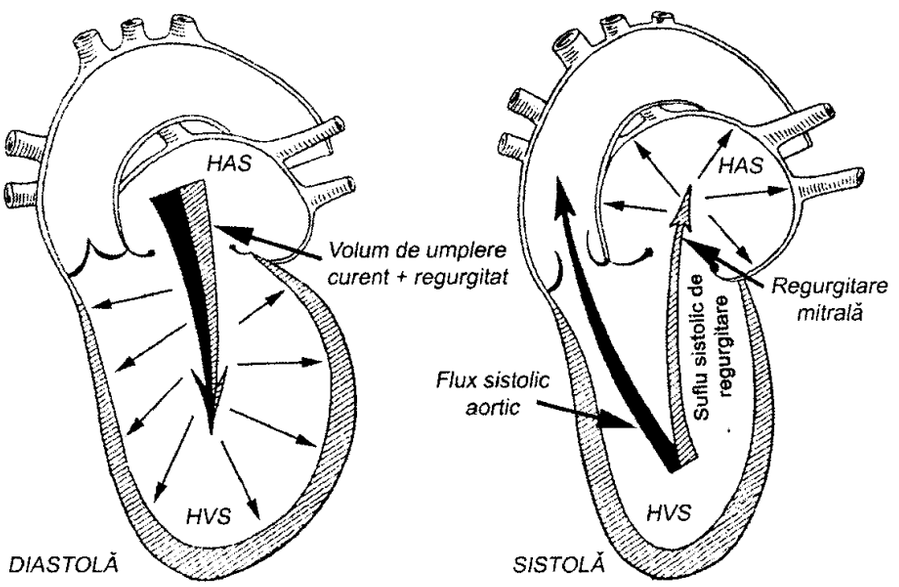


Fig. 13.40. *Insuficienţa mitrală*

Dacă este interesat pilierul posterior suflul va merge ascendent, spre baza cordului, altfel iradierea este spre axilă. De multe ori aceste sufluri se însoțesc și de freamăt catar sistolic la vârful cordului. În insuficiența mitrală cronică semnele fizice preced cu mulți ani apariția simptomelor.

Primul simptom care apare este dispneea de efort, cu evoluție progresivă, însoțită frecvent de tuse. Pe măsură ce se instalează staza pulmonară cronică apare și expectorația mucoasă. Edemul pulmonar acut poate fi precipitat de o endocardită infecțioasă, fibrilație atrială cu ritm rapid, febră, anemie sau hipertiroidie. Emboliile sistemice sunt mai rare ca în stenoza mitrală, frecvența lor crescând după apariția endocarditei infecțioase.

La palpare șocul apexian este amplu, cu suprafața mărită și deplasat la stânga și în jos față de linia medioclaviculară, dovedind hipertrofia ventriculară stângă. În formele foarte severe de IM se poate palpa și un impuls protodiastolic dat de umplerea rapidă a ventriculului stâng cu un volum mare de sânge și un freamăt catar sistolic la cazurile cu suflu intens. Aria matității cardiace se va mări corespunzător hipertrofiei ventriculare stângi.

La ascultație elementul caracteristic este suflul sistolic de regurgitație în focarul mitral. În formele pure de IM reumatismală suflul este holosistolic, „în jet de vapori", iradiind de la apex spre axilă și uneori interscapulovertebral în stânga. El începe imediat după zgomotul I și se termină pe componenta aortică a zgomotului II, intensitatea fiind puțin variabilă dacă apare fibrilația atrială. Pe fonocardiogramă are o formă dreptunghiulară caracteristică.

Când regurgitarea se produce de-a lungul valvei posterioare, jetul lovește peretele atriului stâng vecin cu aorta ascendentă, determinând propagarea suflului de la vârf spre baza cordului. În IM nereumatismală suflul este mai des proto-mezosistolic sau mezo-telesistolic, iradiind frecvent pe marginea stângă a sternului. În disfuncția de pilieri suflul poate fi holosistolic și muzical, proto-mezosistolic sau mezo-telesistolic, însoțindu-se de modificări electrocardiografice caracteristice pentru pilierul anterior (subdenivelare ST fără inversarea undei T în precordialele stângi) sau pentru cel posterior (modificări ST în D_2, D_3, aVF și V_1-V_4). În prolapsul de valvă mitrală punerea în tensiune a valvei anormale generează clicul mezosistolic mitral caracteristic, după care pornește suflul mezo-telesistolic ce se amplifică treptat.

Zgomotul I este diminuat în formele reumatismale, fiind nemodificat în IM cu alte etiologii. Zgomotul II poate fi dedublat în expir datorită închiderii precoce a sigmoidelor aortice, prin scurtarea timpului de ejecție a ventriculului stâng. În faza de umplere rapidă a ventriculului stâng, în IM cu regurgitare severă, se aude în prima treime a diastolei un al 3-lea zgomot, de „umplere ventriculară", urmat uneori de o scurtă uruitură diastolică produsă de debitul atrial foarte mare, care traversează un orificiu atrio-ventricular care "a devenit prea mic".

Insuficiența mitrală funcțională, cu valve normale, se produce prin dilatarea cavității ventriculare stângi sau a inelului mitral. Survine în insuficiența ventriculară stângă, în unele cardiopatii aortice, hipertensive sau ischemice și în unele miocardopatii neobstructive, traducându-se printr-un suflu sistolic de regurgitație localizat la vârf, care dispare sau se atenuează sub tratamentul specific afecțiunii.

Insuficiența mitrală apare și după înlocuirea chirurgicală a mitralei, prin dezinserția valvei sau afectarea mecanică a ei prin tromboză sau endocardită bacteriană.

Suflul de insuficienţă mitrală trebuie diferenţiat de:

1. Suflul holosistolic din defectul septal interventricular, cu sediul în spaţiile IV şi V intercostale stângi, însoţit de regulă de freamăt catar şi care iradiază „în spiţe de roată". Această cardiopatie congenitală se însoţeşte de hipertrofie biventriculară şi hipertensiune arterială pulmonară, fiind descoperită încă din prima copilărie.

2. Suflul sistolic de insuficienţă tricuspidiană nu are iradiere axilară, accentuându-se net în inspir. În plus, sunt prezente celelalte semne clinice ale insuficienţei tricuspidiene şi HVD, majoritatea cazurilor fiind funcţionale.

3. În faţa unei IM cu suflu scurt şi care iradiază spre baza cordului trebuiesc luate în discuţie stenozele aortice şi stenozele arterei pulmonare, dar acestea au sufluri cu caracter net ejecţional, cu freamăt şi iradieri caracteristice, însoţindu-se frecvent şi de clicuri sistolice.

4. Suflurile sistolice de debit întâlnite la tineri, pacienţi cu anemii sau tireotoxicoză şi la gravide sunt scurte, puţin intense, fără iradieri şi alte modificări obiective cardiace.

5. Suflul sistolic în defectul septal atrial se ascultă în spaţiul II-III intercostal stâng, are caracter de ejecţie şi este însoţit de o dedublare largă şi fixă (neinfluenţată de respiraţie) a zgomotului II la pulmonară.

Zgomotul de umplere ventriculară care se aude la vârf, după zgomotul II în IM severe, pune problema diferenţierii de galopul protodiastolic din insuficienţa ventriculară stângă, care poate apare la aceşti bolnavi. Semnele stazei pulmonare din insuficienţa ventriculară stângă şi dispariţia zgomotului de galop sub tratament adecvat permit diferenţierea necesară. La cazurile de IM severă cu scurt rulment de umplere ventriculară este necesară diferenţierea acestuia de cel din stenoza mitrală. Lipsa clacmentului de deschidere al mitralei şi a întăririi presistolice a uruiturii diastolice pot fi argumente pentru caracterul funcţional al acestui rulment, dar certitudinea nu o aduce decât examenul ecografic.

Explorarea paraclinică. Electrocardiograma poate fi normală în IM moderate şi cele acute, în afara celor ischemice. La cazurile în ritm sinusal apare P mitral, semn al hipertrofiei atriale stângi. Hipertrofia ventriculară stângă se instalează treptat, după o evoluţie mai lungă.

Fonocardiograma înregistrează la apex caracterele suflului sistolic descris la ascultaţie. Suflul holosistolic are o grafică dreptunghiulară, pe când cele scurte au de obicei un aspect crescendo.

Ecografia şi examenul Doppler furnizează cele mai importante date pentru diagnostic. În afară de mărimea atriului şi ventriculului stâng, se vizualizează îngroşările valvulare, calcificările şi dilatările inelului mitral, rupturile de pilier sau cordaje şi eventualele vegetaţii valvulare. Aprecierea contracţiei pereţilor ventriculari şi a fracţiei de ejecţie permite cunatificarea funcţiei ventriculului stâng şi chiar a gradientului atrio-ventricular.

Examenul radiologic arată un cord mărit pe baza atriului şi ventriculului stâng. Circulaţia pulmonară este încărcată în formele de IM severă.

Cateterismul cardiac şi angiografia indicate preoperator arată presiunea crescută în atriul stâng, ventriculul stâng dilatat şi trecerea în sens retrograd a substanţei de contrast prin mitrală.

Prolapsul valvei mitrale este un sindrom determinat de pătrunderea valvei mitrale în atriul stâng în timpul sistolei ventriculare. În formele primare, mai frecvente la femeile tinere, se constată o degenerare mixomatoasă a valvelor, inelului şi cordajelor, care permite pătrunderea valvelor mitrale în atriul stâng în timpul sistolei ventriculare (cel mai des valva posterioară). În timpul prolapsului valvular se produc tracţiuni pe sistemele de susţinere şi muşchii papilari, cu alterarea contractilităţii peretelui ventricular respectiv.

Majoritatea cazurilor prezintă palpitaţii, ameţeli, stare de anxietate, hipotensiune arterială şi uneori înţepături sau dureri precordiale, rar cu caracter anginos. Rar apar sincope prin tulburări de ritm ventriculare şi chiar atacuri ischemice tranzitorii.

Cele mai importante semne ascultatorii sunt clicul mezosistolic şi suflul mezotelesistolic, finalizat la zgomotul II. Ortostatismul şi inspirul micşorând volumul ventriculului stâng deplasează clicul mai precoce, lungind suflul, în timp ce clinostatismul şi expirul, mărind volumul ventriculului stâng, conduc la scurtarea suflului şi apariţia mai tardivă a clicului.

Stenoza mitrală

Stenoza mitrală (SM) este o leziune valvulară caracterizată prin lipirea comisurilor valvulare, cu sau fără afectarea aparatului subvalvular, care produce reducerea suprafeţei orificiale, cu o deschidere incompletă în diastolă (fig. 13.41).

Cea mai frecventă cauză este reumatismul articular acut, dar se întâlnesc şi forme congenitale sau secundare unor endocardite bacteriene sau calcificări ale inelului aortic şi mitral. În insuficienţele mitrale sau aortice importante se poate realiza o stenoză mitrală funcţională (relativă) fără afectarea organică a aparatului mitral.

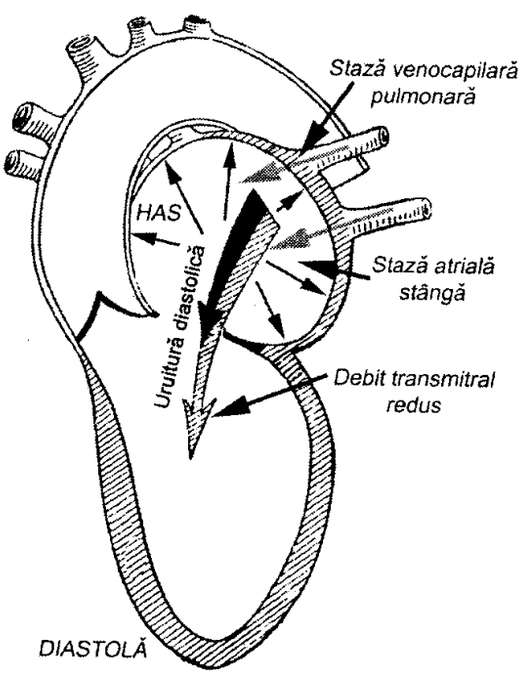


Fig. 13.41. *Stenoza mitrală*

Tulburările hemodinamice din SM sunt dependente de amploarea micşorării orificiului mitral, aria normală a acestuia fiind între 3,5-6 cm^2. În mod normal, în diastolă, presiunea din atriul stâng este egală cu cea din ventricul. În SM apare un gradient presional atrio-ventricular care poate ajunge sau depăşi 20 mmHg, fiind majorat prin apariţia tahiaritmiilor sau încărcare volemică. La cazurile cu suprafaţa orificiului mai mare de 1,5 cm^2 debitul cardiac şi presiunea venocapilară pulmonară se menţin în limite acceptabile în repaus, neputând însă să crească la efort, moment când apare dispneea şi oboseala. În valvulopatiile severe rezistenţele pulmonare sunt crescute şi în repaus, bolnavul fiind permanent dispneic şi incapabil de orice efort fizic, care declanşează o dispnee paroxistică.

Creşterea presiunii în capilarul pulmonar are drept consecinţă o vasoconstricţie arteriolară pulmonară, urmată de hipertrofia tunicii medii a arteriolelor pulmonare şi instalarea hipertensiunii arteriale pulmonare. Hipertensiunea arterială pulmonară are repercursiuni asupra funcţiei ventriculului drept, conducând în timp la apariţia insuficienţei cardiace drepte, fază în care diminuă edemul pulmonar.

La cazurile cu stază venocapilară cronică, edemul interstiţial reduce şi lumenul bronşic, adăugându-se şi infecţia bronşică, aspect cunoscut sub numele de bronşită cronică de stază. În afara dispneei, bolnavii tuşesc şi expectorează mucos sau muco-purulent, comportându-se ca un veritabil bronşitic cronic. Între venele pulmonare, aflate sub un regim presional crescut şi venele nutritive bronşice, dependente de circulaţia venoasă sistemică, în care presiunea este normală, se deschid anastomoze care sunt sursa hemoptiziilor, în special la efort.

Staza atrială stângă favorizează apariţia trombozelor endocavitare, sursă a emboliilor arteriale sistemice (cerebrale, periferice, renale etc.) în special atunci când apar tulburări de ritm. Leziunile pereţilor atriali, alături de sechelele reumatismale miocardice, determină apariţia tulburărilor de ritm atriale, cele mai frecvente fiind extrasistolele, tahicardiile paroxistice, flutterul şi fibrilaţia. După apariţia insuficienţei cardiace drepte, datorită stazei venoase sistemice se creează condiţiile apariţiei tromboembolismului pulmonar, care agravează hipertensiunea pulmonară preexistentă.

Tablou clinic. Atâta timp cât gradientul presional atrio-ventricular nu este foarte mare, boala poate fi asimptomatică, fiind descoperită întâmplător. Dacă există un gradient atrio-ventricular important sau apar complicaţiile bolnavii încep să prezinte o serie de manifestări clinice sugestive.

Dispneea de efort este în funcţie de severitatea stenozei, fiind agravată de apariţia tahicardiilor, fibrilaţiei atriale, încărcărilor volemice, febrei sau intercurenţelor pulmonare. În stenozele mitrale largi, cu suprafaţa orificiului mai mare de 1,5 cm^2 dispneea apare la eforturi mari. În formele severe dispneea este frecvent prezentă şi în repaus, însoţită de ortopnee, bolnavii acuzând şi fatigabilitate datorită debitului cardiac scăzut. După intensitatea efortului la care apare dispneea SM se poate clasifica în patru clase funcţionale, începând cu prima fără dispnee, până la a IV-a, cu dispnee în repaus. După instalarea insuficienţei ventriculare drepte, dispneea de repaus diminuă. Edemul pulmonar acut apare în SM strânse, în special când se suprapun tahiaritmii sau supraîncărcări volemice.

Tusea de efort sau nocturnă sugerează hipertensiunea veno-capilară pulmonară. În bronşita cronică de stază apare şi expectoraţia mucopurulentă, iar în edemul pulmonar acut sputa spumoasă şi rozată.

Atriul stâng foarte dilatat sau artera pulmonară pot comprima nervul recurent, determinând pareza corzii vocale, cu apariția vocii sau tusei bitonale (sindrom Ortner).

Hemoptiziile, în special la efort, dovedesc agravarea hipertensiunii veno-capilare pulmonare, cu ruperea venelor bronşice dilatate, care reprezintă derivații între circulația funcțională pulmonară aflată sub un regim presional crescut şi cea nutritivă, aparținând sistemului venos cav. Mici hemoptizii apar şi în edemul pulmonar acut, bronşita cronică de stază şi tardiv, în tromboembolismul pulmonar.

Emboliile arteriale apar datorită mobilizării unor trombi formați în atriul stâng dilatat, în special la cazurile cu fibrilație atrială sau alte tulburări de ritm. Orice teritoriu arterial poate fi embolizat, dar cele mai frecvente sunt emboliile periferice la membre, cerebrale, renale sau mezenterice.

Palpitațiile apar la bolnavii cu SM când se instalează tulburări paroxistice de ritm atriale, dispărând atunci când se constituie fibrilația atrială cronică.

Dureri toracice apar la cazurile cu hipertensiune arterială pulmonară severă, rar având drept cauză o ischemie miocardică.

Examenul fizic furnizează suficiente date pentru diagnosticul clinic al acestei valvulopatii. În formele de SM strânsă poate apare faciesul mitral, caracterizat prin cianoza buzelor, urechilor, pometilor şi vârfului nasului, iar dacă valvulopatia s-a constituit din copilărie dezvoltarea staturală este deficitară, aspect cunoscut sub numele de nanism mitral. La palparea apexului, mai ales în decubit lateral stâng şi apnee postexpiratorie, se simte la unele cazuri freamătul catar diastolic, expresia palpatorie a uruiturii diastolice. Uneori, cu această ocazie, avem o senzație ca de „resort" care se deschide la începutul diastolei, după coborârea şocului apexian, reprezentând elementul palpator al clacmentului de deschidere al mitralei. Şocul apexian este mic, cu sediul nemodificat, uneori cu caracter vibrant la cazurile cu accentuare a zgomotului I. Aria matității cardiace este nemodificată atâta timp cât nu a apărut insuficiența cardiacă dreaptă.

Diagnosticul ascultator al SM este în general simplu, permițând chiar aprecierea gradului leziunii şi a stării aparatului subvalvular. Uruitura diastolică se aude la vârf, în special în decubit lateral şi apnee postexpiratorie după un mic efort. Ea începe după clacmentul de deschidere a mitralei, având intensitate mai mică în formele largi sau foarte strânse de SM. Contracția atrială accelerând viteza de umplere ventriculară va determina întărirea presistolică a uruiturii diastolice („suflu presistolic") fenomen care dispare după instalarea fibrilației atriale sau flutterului atrial.

Clacmentul de deschidere al mitralei este un zgomot scurt, ca un țăcănit, care se aude la vârf după zgomotul II. Dacă distanța pe fonocardiogramă între componenta aortică a zgomotului II şi clacment este 0,04-0,07 s, stenoza este strânsă, iar dacă este de 0,08-0,12 s, valvulopatia este largă.

Accentuarea zgomotului I, chiar discreta detaşare a unui clacment de închidere al mitralei, arată scleroza valvulară, dar cu mobilitatea încă păstrată.

Accentuarea şi dedublarea zgomotului II la pulmonară depind de gradul hipertensiunii pulmonare, accentuându-se în inspir şi diminuând în expir. Această variabilitate respiratorie a dedublării zgomotului II la bază datorită componentei pulmonare permite diferențierea de grupul „zgomot II - clacment de deschidere" de la vârf, care nu este modificat de respirație.

Când valvele mitrale sunt mult îngroşate, calcificate şi cu mobilitatea compromisă, iar aparatul subvalvular retractat, uruitura diastolică, clacmentul de deschidere şi întărirea zgomotului I diminuă, până la dispariţie, singurele elemente stetacustice care rămân sunt ale hipertensiunii pulmonare şi de obicei au apărut semnele insuficienţei cardiace drepte.

În insuficienţele aortice severe poate apare o scurtă uruitură diastolică de SM funcţională (rulment Austin-Flint) datorită ridicării valvei mari a mitralei de coloana de sânge regurgitat din aortă şi plasării ei în faţa sângelui care în acest moment pătrunde din atriu în ventriculul stâng. Această vibraţie diastolică a mitralei nu se însoţeşte de clacment de deschidere şi întărirea zgomotului I, deoarece valva nu prezintă leziuni anatomice.

Stetacustica SM poate pune câteva probleme de diagnostic diferenţial semiologic. În stenoza tricuspidiană, uruitura diastolică se aude în zona xifoidiană, cu accentuare inspiratorie şi atenuare în expir forţat şi prin manevra Valsalva, fără semnele stazei pulmonare, dar cu stază în circulaţia venoasă sistemică. La unele cazuri de defect septal atrial se poate auzi o scurtă uruitură diastolică tricuspidiană datorită debitului majorat ce traversează acest orificiu, alături de întărirea şi dedublarea fixă cu respiraţia a zgomotului II la pulmonară. Prezenţa suflului sistolic de ejecţie la focarul pulmonarei şi semnele de hipertrofie ventriculară dreaptă orientează diagnosticul. Mixomul atrial stâng poate mima SM prin uruitura diastolică de la vârf. Prezenţa sincopelor şi variabilitatea semnelor clinice în raport cu poziţia bolnavului (clino- şi ortostatism) permite suspiciunea de tumoră atrială stângă, care va fi confirmată ecografic.

Explorarea paraclinică. Electrocardiograma evidenţiază apariţia undei P cu durată de peste 0,12 s, bifidă („P mitral") atunci când s-a constituit dilataţia atriului stâng, consecinţă a barajului mitral. Aceste modificări sunt vizibile mai bine în D_2 şi V_1, derivaţii în care sunt observate şi undele „f" mai ample la cazurile la care s-a instalat fibrilaţia atrială.

Fonocardiograma înregistrează datele ascultatorii, permiţând şi aprecierea severităţii stenozei. În afară de intervalul dintre componenta aortică a zgomotului II şi clacmentul de deschidere al mitralei, se poate măsura şi distanţa de la începutul undei Q sau R până la cea mai înaltă componentă a zgomotului I, diferenţa dintre aceste două intervale fiind cunoscută sub numele de „indice Wells".

Examenul radiologic cardio-pulmonar permite analiza siluetei cardiace şi a circulaţiei pulmonare. Pe imaginea radiologică de faţă se observă bombarea arcului mijlociu stâng datorită dilataţiei urechiuşei stângi şi a arterei pulmonare. Pe imaginea laterală stângă se observă amprenta lăsată de atriul stâng pe esofagul opacifiat cu sulfat de bariu. Hipertensiunea pulmonară de tip venos se caracterizează radiologic prin hiluri pulmonare mari, cu prelungiri ce merg spre periferie, în special spre lobii superiori. Edemul interstiţial se manifestă radiologic prin linii orizontale, dense şi scurte numite „liniile Kerley B", care se văd în unghiurile costo-frenice sau „liniile Kerley A", care merg spre hiluri. Aspectul radiologic se completează în timp cu semnele hipertensiunii arteriale pulmonare, hipertrofiei ventriculare drepte şi hemosiderozei pulmonare.

Ecografia este metoda de referinţă pentru evaluarea stenozei mitrale. Ecocardiograma în modul M arată îngroşarea valvelor, mişcările anormale ale lor şi dimensiunea atriului stâng. Ecografia bidimensională arată în plus starea cordajelor şi existenţa trombozei atriale. Examenul Doppler măsoară gradientul transvalvular, aria stenozei şi presiunea din artera pulmonară.

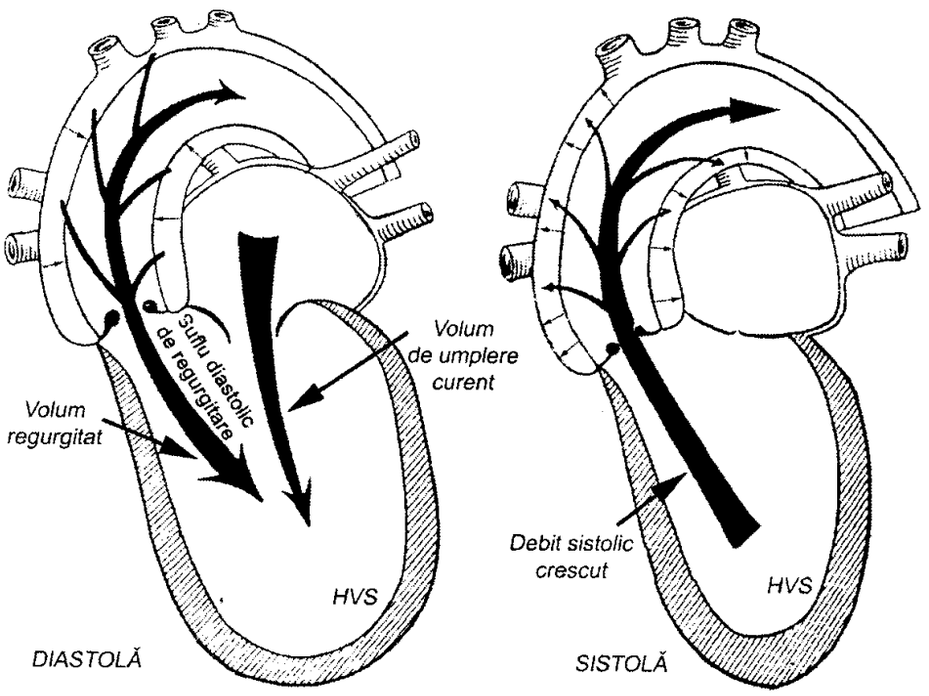


Fig. 13.42. *Insuficiența aortică*

Cateterismul cardiac şi angiografia se recomandă numai la puține cazuri pentru stabilirea indicațiilor chirurgicale.

Insuficiența aortică

Insuficiența aortică (IA) se caracterizează prin închiderea incompletă a valvelor la sfârşitul sistolei ventriculare, fapt ce permite unei cantități de sânge să se reîntoarcă în ventricul, producând cu timpul hipertrofia şi dilatația acestei cavități (fig. 13.42).

Această valvulopatie se poate instala acut sau cronic, fiind produsă de modificări ale valvelor şi/sau ale aortei, de natură congenitală sau dobândită. Principalele cauze ale IA dobândite sunt: reumatismul articular acut, colagenozele (lupus eritematos sistemic, spondilartritele seronegative, poliartrita reumatoidă) endocarditele infecțioase, sifilisul sau procesele ateromatoase. IA poate fi pură sau asociată cu alte leziuni valvulare.

Cantitatea de sânge care se reîntoarce în ventriculul stâng în diastolă poate ajunge la 70% din volumul ejectat, ea fiind dependentă de:

– amploarea defectului valvular;
– rezistențele arteriale periferice;
– frecvența cardiacă;
– timpul necesar dilatării adaptative a ventriculului stâng.

La acelaşi grad de defect valvular, cazurile la care rezistențele arteriale periferice sunt crescute sau/şi diastola este prelungită prin bradicardie, vor avea un volum regurgitat mai mare. În insuficiența aortică acută ventriculul stâng nu are timp să se dilate, permițând un volum mic de sânge regurgitat, dar cu o presiune diastolică

foarte crescută, care se va transmite retrograd în patul vascular pulmonar, până la apariția edemului pulmonar acut.

Datorită creşterii volumului telesistolic şi telediastolic va creşte volumul de sânge ejectat (debit bătaie) determinând apariția unui sindrom hiperchinetic vascular, cu pulsul amplu (*„celer et altus"*) creşterea tensiunii arteriale sistolice şi a diferențialei, alături de alte semne periferice ale IA severe. Creşterea presiunii telediastolice din ventriculul stâng va determina închiderea prematură a mitralei, protejând astfel atriul stâng şi circulația veno-capilară pulmonară. La dilatări importante ale ventriculului stâng apare insuficiența mitrală funcțională („mitralizarea insuficienței aortice") agravând evoluția IA, moment când apare dispneea, până la edemul pulmonar acut.

Circulația coronariană în IA este modificată numai la cazurile cu scăderea importantă a tensiunii arteriale diastolice din aortă şi creşterea presiunilor diastolice intraventriculare.

Tablou clinic. Bolnavii cu IA au o perioadă lungă asimptomatică, fiind descoperiți la un examen medical de rutină sau pentru alte afecțiuni. Primele manifestări aparțin de obicei circulației hiperchinetice şi debitului bătaie crescut. Palpitațiile apar mai ales la culcarea în pat, în decubit lateral stâng sau după un efort, bolnavii afirmând că „îşi aud cordul". După apariția extrasistolelor ventriculare incidența palpitațiilor creşte, pauza compensatorie favorizând o umplere ventriculară mai bună. Uneori bolnavii cu IA severă îşi aud pulsațiile arteriale carotidiene sau temporale când stau cu capul pe pernă şi simt o pulsatilitate în epigastru. Dispneea de efort apare în IA severe datorită insuficienței ventriculare stângi. Ea va progresa spre dispnee de repaus cu ortopnee, până la formele de dispnee paroxistică, dovedind creşterea presiunii capilare pulmonare şi scăderea fracției de ejecție a ventriculului stâng insuficient.

Angina pectorală apare mai rar ca în stenoza aortică, fiind adesea precedată de apariția insuficienței ventriculare stângi. Crizele apar mai frecvent în repaus sau în timpul nopții, fiind produse de o ischemie miocardică relativă.

Amețelile apar datorită unor atacuri ischemice cerebrale tranzitorii, mult mai rar fiind întâlnite sincopele de efort.

Examenul fizic pune în evidență semnele cardiace şi arteriale periferice pe baza cărora se poate pune diagnosticul de IA.

La palpare, modificare observată încă de la inspecție la cei cu perete toracic subțire, frapează şocul apexian foarte amplu, cu suprafața mare şi deplasat la stânga şi în jos față de linia medioclaviculară. Acest şoc *„en dôme"*, frecvent pe axilara anterioară, în spațiile VI-VII, alături de mărirea ariei matității cardiace, dovedeşte existența unui cord mare pe seama ventriculului stâng. Foarte rar, la cazurile cu suflu diastolic foarte intens, se poate palpa şi un freamăt catar la focarul aortic.

La ascultația cordului se evidențiază suflul diastolic caracteristic, modificări ale zgomotelor cardiace şi uneori unele sufluri şi zgomote produse de condițiile hemodinamice generate de IA.

Suflul diastolic din IA începe imediat după zgomotul II, evoluând descrescendo pe o durată mai lungă sau mai scurtă din diastolă. El are caracter de regurgitație, „dulce şi aspirativ", dar uneori poate fi muzical dacă există vegetații sau rupturi valvulare. Localizat la focarul aortic, iradiază pe marginea stângă a sternului spre vârf, dar uneori se ascultă mai bine în focarul Erb. Suflul se aude mai bine în ortostatism şi apnee postexpiratorie, cu trunchiul puțin flectat anterior.

În boli ale inelului aortic şi dilatații ale aortei ascendente suflul se aude mai bine pe marginea dreaptă a sternului. Cu cât deteriorarea este mai mare, cu atât suflul va fi mai intens şi mai lung în diastolă.

Zgomotul I este de obicei normal, dar diminuă datorită închiderii precoce a mitralei şi deteriorării mecanicii miocardice. Zgomotul II poate fi întărit la cazurile cu HTA şi diminuat în IA severe, cu mari deteriorări valvulare. Prezența zgomotului III reflectă creşterea volumului de umplere ventriculară şi a presiunii telediastolice din această cavitate, fără să aibă obligatoriu semnificația galopului protodiastolic. În IA medii sau severe poate apare un clic sistolic de ejecție determinat de distensia bruscă a aortei prin volumul mare de sânge ejectat.

La un număr mare de bolnavi cu IA medie sau severă se aude un suflu sistolic de ejecție, zis şi „de însoțire", uneori cu freamăt catar sistolic, localizat la focarul aortic. Acest suflu apare datorită ejecției rapide a unui volum mare de sânge prin orificiul aortic, devenit în aceste condiții relativ mic.

În formele severe de IA, cu dilatare cardiacă, poate apare la vârf, un suflu mezo-telediastolic, cu tonalitate joasă, numit uruitura Austin-Flint (fig. 13.43). Interpretarea acesteia trebuie făcută cu atenție deoarece IA se asociază frecvent cu SM organică (accentuează zgomotul I, clacment de deschidere al mitralei).

Suflul sistolic de IM funcțională perceput la vârf apare la cazurile cu mare dilatație ventriculară stângă, care a modificat şi inelul mitral.

Semnele arteriale periferice sunt evidente numai în IA moderate sau severe, ajutând la completarea diagnosticului. Unii bolnavi cu IA au o discretă paloare, chiar fără prezența endocarditei infecțioase. Pulsul arterial este cu ascensiune şi cădere rapidă (puls *celer et altus* - Corrigan) însoțindu-se de dans arterial vizibil la arterele

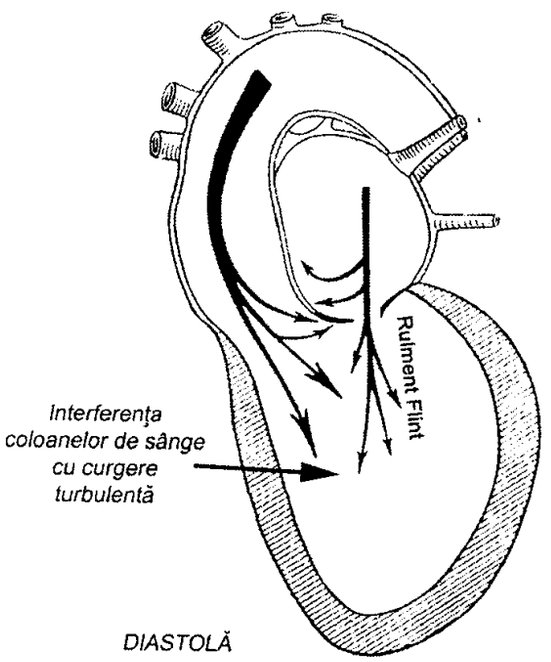


Fig. 13.43. *Uruitura Austin-Flint*

gâtului, braţelor şi fosei supraclaviculare. La cazurile cu tensiunea arterială minimă aproape de zero se pot observa unele semne cu valoare doar semiologică:

– semnul Musset: înclinaţia ritmică a capului;
– semnul Landolfi (hipusul pupilar): micşorarea ritmică a pupilei;
– semnul Müller: pulsatilitatea uvulei;
– semnul Quincke (pulsul capilar): paloarea şi înroşirea ritmică a patului unghial în timpul unei compresii uşoare pe marginea liberă a unghiei;
– dublul ton Traube (două zgomote) şi dublul suflu crural (sistolo-diastoic) Duroziez se descoperă la ascultarea arterelor femurale dacă sunt comprimate uşor cu pavilionul stetoscopului;
– semnul Hille: tensiunea arterială sistolică măsurată la femurală este cu 60-100 mmHg mai mare decât cea brahială (normal diferenţa este de 20 mmHg);
– scăderea tensiunii arteriale diastolice sub 50 mmHg, apropiindu-se de zero, cu creşterea diferenţialei faţă de maximă („formulă tensională divergentă");
– semnul „ciocanului cu apă": pulsatilitatea masei musculare a membrelor;
– creşterea indicelui oscilometric.

Stetacustica IA şi în special suflul diastolic de la bază şi parasternal stâng necesită uneori un diagnostic diferenţial cu insuficienţa valvulară pulmonară, persistenţa canalului arterial şi chiar cu stenoza mitrală. Suflul diastolic din insuficienţa valvulară pulmonară se deosebeşte de cel din IA prin faptul că se aude mai bine la focarul pulmonar, este mai scurt, coboară puţin pe marginea stângă a sternului şi se accentuează în inspir.

În insuficienţa valvulară pulmonară apar semnele hipertrofiei ventriculare drepte şi ale hipertensiunii arteriale pulmonare. Suflul sistolo-diastolic din persistenţa canalului arterial se poate auzi mai bine în diastolă, având localizare în spaţiile II-III parasternal stânga. Supraîncărcarea circulaţiei pulmonare, mărirea atriului stâng şi suprasolicitarea şi a ventriculului drept permite stabilirea diagnosticului, care de obicei se face din copilărie. Deoarece IA reumatismală se asociază frecvent cu SM, cele două sufluri diastolice vor coexista. Caracterul rulant, prezenţa întăririi presistolice şi a clacmentului mitral, precum şi distanţa care separă zgomotul II de începutul suflului, permit diferenţierea uruiturii din SM de suflul IA.

Explorare paraclinică. Electrocardiograma evidenţiază hipertrofia ventriculară stângă de tip „diastolic", cu complexe QRS cu amplitudine mare, cu unde T înalte şi undă Q în V_4-V_6, semn al hipertrofiei septale. Subdenivelarea ST şi negativarea undei T apar tardiv, frecvent asociindu-se şi crizele de angină pectorală.

Fonocardiograma permite analiza semiologică a suflului diastolic, caracteristic fiind faptul că este „lipit de zgomotul II".

Examenul radiologic al cordului evidenţiază în formele medii şi severe hipertrofia ventriculului stâng, dilatarea aortei ascendente şi ascensionarea butonului aortic, încât imaginea de faţă este asemănată cu un sabot sau cu o lebădă văzută din profil. Arcul inferior al conturului stâng al cordului este mărit şi deplasat la stânga pe seama ventriculului stâng. Pe imaginile de profil ventriculul stâng se apropie şi chiar depăşeşte coloana vertebrală.

Ecografia evidenţiază modificările anatomice ale valvelor aortice, ale aortei şi ventriculului stâng, permiţând aprecieri asupra severităţii regurgitării. În modul M se măsoară dimensiunea sistolică şi diastolică a ventriculului stâng şi se observă vibraţii

ale valvei mitrale anterioare (flutter valvular). Prin ecografie bidimensională se vizualizează valvele aortice şi aorta ascendentă, iar prin examenul Doppler se apreciază severitatea IA.

Cateterismul cardiac se recomandă numai la cazurile la care se impune intervenţia chirurgicală de protezare valvulară, ocazie cu care se efectuează şi coronarografia.

Probele biologice vizează stabilirea etiologiei acestei valvulopatii şi controlul complicaţiilor infecţioase, cea mai importantă fiind endocardita infecţioasă.

Stenoza aortică

Stenoza aortică (SA) reprezintă un obstacol situat la nivel valvular, supravalvular sau subvalvular, care împiedică golirea normală a ventriculului stâng (fig. 13.44). Stenoza aortică subvalvulară poate fi produsă printr-un inel fibros, de inserţia anormală a valvei mitrale anterioare şi de hipertrofia septului interventricular, ultimul aspect fiind cunoscut şi sub numele de cardiomiopatie hipertrofică. Forma cea mai frecventă este SA valvulară, care poate fi congenitală, reumatismală sau degenerativă. Cea mai frecventă formă congenitală este bicuspidia, cu fuzionarea comisurilor, valva semănând cu un diafragm prevăzut cu un orificiu central. În forma degenerativă valvele sunt rigide, îngroşate şi calcificate, comisurile fiind libere. În SA reumatismală se produc suduri ale comisurilor şi îngroşarea inegală a valvelor, asociindu-se frecvent şi cu alte valvulopatii.

Reduceri de 50% din suprafaţa orificiului aortic (normal 2,5-3 cm^2) determină apariţia unui gradient presional aorto-ventricular mic, de maxim 20 mmHg. Datorită

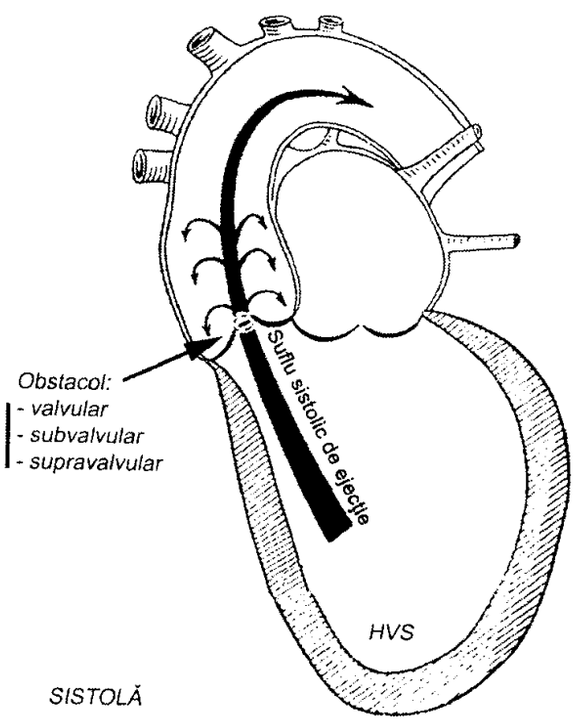


Fig. 13.44. *Stenoza aortică*

împiedicării golirii ventriculare, presiunea sistolică intracavitară va creşte (220-330 mmHg) cu apariţia unui gradient aortoventricular important şi hipertrofia ventriculului stâng de tip concentric. Dacă hipertrofia menţine funcţia sistolică mulţi ani, ea alterează funcţia diastolică de umplere ventriculară, care se va manifesta retrograd la nivelul atriului stâng şi reţeaua venocapilară pulmonară (dispnee).

Deşi debitul sangvin coronarian este de obicei normal, apare o discrepanţă între necesităţile masei miocardice hipertrofiate şi posibilităţile de aport. Se poate invoca şi un furt de presiune din arterele coronare prin jetul sangvin produs de stenoza valvulară, aspect cunoscut sub numele de fenomen Venturi.

Tablou clinic. Dispneea apare datorită creşterii presiunii diastolice din ventriculul stâng, transmisă retrograd până la nivel venocapilar pulmonar. Iniţial este prezentă la eforturi mari, dar cu timpul este observată şi la o activitate fizică obişnuită şi chiar în repaus, cu sau fără accese paroxistice.

Angina pectorală de efort apare la bolnavii de peste 45 ani, fiind produsă prin ischemie miocardică relativă datorită hipertrofiei miocardice şi a debitului coronarian insuficient în condiţii de suprasolicitare.

Sincopele apar în timpul sau după un efort fizic, fiind explicate prin tulburări de ritm, insuficienţă ventriculară stângă tranzitorie sau inadaptarea debitului cardiac la vasodilataţia periferică apărută brusc. În timpul unui efort fizic poate apare moartea subită produsă prin tulburări majore de ritm.

Aria matităţii cardiace este mărită la stânga corespunzător cu gradul hipertrofiei ventriculare. Şocul apexian, deplasat în jos şi la stânga liniei medioclaviculare, este moderat mărit, întârziat şi susţinut. În spaţiul II intercostal drept, uneori şi pe manubriul sternal şi vasele de la baza gâtului se palpează un freamăt catar sistolic, corespunzător suflului sistolic caracteristic. El este prezent în SA severe, diminuând semnificativ odată cu apariţia insuficienţei ventriculare stângi. La focarul aortic se aude un suflu holosistolic de ejecţie, foarte intens, cu aspect romboidal (crescendo-descrescendo) care începe după zgomotul I şi se termină înainte de II. Suflul iradiază în vasele de la baza gâtului şi uneori spre vârf, situaţie care pune problema unei insuficienţe mitrale asociate. În clinostatism şi după inhalare de nitrit de amil suflul din SA creşte în intensitate, în timp ce suflul IM scade.

Clicul de ejecţie se percepe la 0,03-0,08 s după zgomotul I, înaintea începerii suflului. Este un zgomot scurt, cu tonalitate înaltă, care apare la bolnavii cu valve mobile, necalcificate. El se aude pe marginea stângă a sternului, în spaţiile II-III, invariabil cu respiraţia şi cu posibilă propagare până la vârf, prezenţa lui confirmând sediul valvular al SA. Zgomotul II (componenta aortică) este diminuat, cu excepţia formelor congenitale de SA unde este normal sau întărit. Uneori apare dedublarea paradoxală a zgomotului II datorită prelungirii ejecţiei ventriculului stâng sau aspectul de zgomot II unic, invariabil cu respiraţia. Dedublarea paradoxală apare datorită prelungirii ejecţiei ventriculului stâng, care conduce la închiderea tardivă a sigmoidelor aortice, după cele pulmonare.

Inspirul, întârziind componenta pulmonară, o va apropia de cea aortică, suprapunându-se sub formă de zgomot II unic. În acest fel, expirul va produce dedublarea zgomotului II, iar inspirul o va şterge, comportament invers faţă de normal. Galopul presistolic apare frecvent în formele de SA strânsă, cu gradient sistolic aorto-ventricular de peste 70 mmHg, dovedind creşterea presiunii de umplere şi scăderea complianţei ventriculului stâng. Galopul protodiastolic apare tardiv, certificând instalarea insuficienţei ventriculare stângi.

Uneori, datorită lipsei de închidere completă a sigmoidelor, poate apare un scurt suflu diastolic de regurgitație aortică, fără modificări circulatorii periferice.

Majoritatea adulților cu SA au pulsul și tensiunea arterială normale. În formele severe de SA pulsul are amplitudine scăzută și crește încet (parvus et tardus) iar tensiunea arterială sistolică este mică (formulă tensională convergentă). Stenoza aortică pune câteva probleme de diagnostic diferențial semiologic și anume:

– Suflul sistolic din *cardiomiopatia hipertrofică obstructivă* este situat în spațiul III-IV parasternal stâng, mai puțin intens și cu accentuare în ortostatism. De obicei nu se însoțește de freamăt catar și clic de ejecție, propagându-se rar spre vasele de la baza gâtului. Pe ECG atrag atenția undele Q în D_1, aVL și V_4-V_6, semn al hipertrofiei septale.

– *Insuficiența mitrală* cu interesarea valvei posterioare produce un suflu sistolic ascendent pe marginea stângă a sternului, dar cu caracter de regurgitație. Electrocardiografic și radiologic apar semnele hipertrofiei atriale și ventriculare stângi. Defectul septal ventricular are un suflu sistolic intens, cu freamăt catar, care se aude cel mai bine la extremitatea sternală a spațiului IV stâng, de unde iradiază „în spițe de roată". Clinic, electric și radiologic apar semnele hipertrofiei biventriculare.

– *Stenoza pulmonară valvulară* se însoțește de un suflu sistolic intens, rugos, romboidal localizat în spațiul II intercostal stâng. Iradierea spre clavicula stângă și semnele clinice, radiologice și electrocardiografice de hipertrofie ventriculară dreaptă susțin diagnosticul. Suflurile sistolice de debit sunt întâlnite la copii și tineri, gravide, bolnavi anemici sau febrili, fără alte modificări stetacustice cardiace. Aceste sufluri sunt puțin intense; nu ocupă toată sistola și nu iradiază, dimensiunile cordului fiind normale.

Explorare paraclinică. Electrocardiograma evidențiază hipertrofia ventriculară stângă de tip sistolic (baraj) cu unde R înalte, subdenivelarea ST și unde T negative. Uneori se asociază un bloc complet de ramură stângă sau bloc atrioventricular prin extinderea calcificării inelului aortic la sept. Ritmul este de obicei sinusal. Apariția fibrilației atriale sugerează o cardiopatie ischemică sau asocierea cu o stenoză mitrală.

Examenul radiologic cardio-pulmonar inițial sau în formele ușoare de SA este normal sau evidențiază numai rotunjirea vârfului inimii, deoarece cavitatea ventriculară nu este dilatată, iar hipertrofia este concentrică. În evoluție și în formele severe de SA apare mărirea ventriculului stâng exprimată prin alungirea și rotunjirea arcului inferior stâng. Uneori se observă calcificarea inelului și a valvelor aortice și o ușoară dilatație poststenotică a aortei.

Fonocardiograma evidențiază elementele stetacustice ale valvulopatiei, dintre care caracteristic este suflul sistolic romboidal, detașat de zgomotele I și II.

Ecocardiografia este examenul care aduce cele mai importante date pentru diagnosticul și localizarea SA. Ecocardiograma în modul M evidențiază îngroșarea și calcificarea valvelor, grosimea pereților ventriculari și dilatarea suprastenotică a aortei. Ecocardiograma bidimensională permite în plus măsurarea ariei stenozei și funcția sistolică și diastolică a ventriculului stâng.

Examenul Doppler permite estimarea debitului sangvin, fiind cea mai bună metodă pentru aprecierea severității SA.

Cateterismul cardiac şi coronarografia se recomandă preoperator la pacienţi peste 50 ani, în eventualitatea rezolvării în aceiaşi şedinţă operatorie atât a înlocuirii valvulare, cât şi a corecţiei coronariene.

Insuficienţa tricuspidiană

Insuficienţa tricuspidiană (IT) este o valvulopatie de obicei funcţională caracterizată printr-un defect de închidere a valvei tricuspide în sistolă, fapt ce va permite unei cantităţi de sânge să se reîntoarcă din ventriculul drept în atriu.

Majoritatea IT apar ca urmare a dilataţiei ventriculului drept produsă în timp de hipertensiunea arterială pulmonară primitivă sau secundară, stenoza valvulară pulmonară sau boli ale miocardului ventricular. Formele organice de IT au etiologie reumatismală, infecţioasă, inflamatorie sau degenerativă, fiind descrise şi cazuri congenitale.

Creşterea presiunii se va manifesta retrograd la nivelul atriului drept şi de aici în sistemul venos cav, sub forma edemului de stază, cu cianoză şi hepatomegalie dureroasă şi pulsatilă.

Tablou clinic. În formele uşoare şi moderate de IT pacienţii remarcă astenia fizică, edemele la nivelul membrelor inferioare şi dureri epigastrice şi în hipocondrul drept datorate hepatomegaliei. În formele severe, datorită stazei în teritoriul gastrointestinal se adaugă inapetenţa, balonările şi uneori un subicter scleral.

În formele constituite de IT bolnavii sunt cianotici, subicterici şi cu edeme periferice ca în orice insuficienţă cardiacă dreaptă. Frecvent este prezent şi un hidrotorax drept sau bilateral şi uneori ascită. Turgescenţa venelor superficiale este evidentă, în special la nivelul jugularelor. Uneori se observă un puls venos jugular sincron cu sistola, semn al transmiterii retrograde a presiunii din ventriculul drept. În decubit dorsal jugularele, care în mod normal se văd numai în treimea inferioară a feţei laterale a gâtului, devin vizibile şi turgescente pe toată distanţa dintre claviculă şi unghiul mandibulei. Venele de pe faţa dorsală a mâinii, care sunt vizibile numai când braţele sunt coborâte, rămân turgescente chiar dacă sunt ridicate deasupra capului.

Cea mai caracteristică manifestare a stazei venoase sistemice este hepatomegalia dureroasă, deoareçe IT evoluează paralel cu instalarea insuficienţei cardiace drepte.

Iniţial hepatomegalia este importantă, netedă, cu consistenţă fermă, dureroasă, cu reflux hepatojugular evident. La bolnavul în decubit dorsal dacă se efectuează o presiune de câteva secunde pe ficat se observă apariţia sau accentuarea turgescenţei venelor jugulare (reflux hepatojugular) dar se simte şi expansiunea sistolică hepatică (puls sistolic hepatic) apreciată la nivelul lobului drept, unde nu se transmit pulsaţiile aortei abdominale. În funcţie de evoluţia insuficienţei cardiace dimensiunile ficatului se măresc sau se micşorează („ficat în acordeon") păstrându-şi aspectul neted şi ferm la palpare. În formele cronice de insuficienţă cardiacă dreaptă ficatul se indurează, durerea dispare, iar refluxul hepatojugular se produce mult mai slab, deoarece în timp a apărut fibroza ficatului. Staza hepatică cronică se însoţeşte şi de stază în teritoriul port, cu meteorism abdominal şi apariţia în timp a ascitei.

Aria matităţii cardiace este mărită transversal, ventriculul drept palpându-se sub apendicele xifoid (semn Harzer). În aria de ascultaţie a ventriculului drept, la baza apendicelui xifoid şi în partea terminală a sternului se aude un suflu holosistolic de intensitate medie, care se accentuează în inspir (semnul Rivero-Carvalho) datorită

creşterii întoarcerii venoase spre cordul drept. Suflul este de tip regurgitaţie, terminându-se pe componenta pulmonară a zgomotului II.

Uneori se percepe în aceiaşi zonă un scurt rulment protodiastolic de umplere ventriculară, care poate fi etichetat ca o stenoză tricuspidiană funcţională.

Zgomotul I este diminuat şi zgomotul II întărit datorită componentei pulmonare, majoritatea cazurilor având hipertensiunea arterială pulmonară drept cauză a IT. Uneori se percepe şi un zgomot III, de umplere ventriculară, care seamănă cu galopul protodiastolic ventricular drept.

În practică este necesar un diagnostic diferenţial cu insuficienţa mitrală, care prezintă un suflu holosistolic asemănător, dar care se accentuează în expir şi asociază semne certe de suprasolicitare ventriculară stângă.

Explorare paraclinică. Electrocardiograma evidenţiază semne de hipertrofie ventriculară dreaptă şi de supraîncărcare atrială dreaptă. Ritmul este de obicei sinusal, dar în evoluţie apare fibrilaţia atrială.

Radiologic se observă dilatarea atriului şi ventriculului drept, precum şi a venei cave superioare care preia staza retrogradă.

Examenul ecografic şi Doppler arată dilataţia cavităţilor drepte, mişcarea paradoxală a septului interventricular, dinamica valvulară şi lungimea jetului regurgitat.

Stenoza tricuspidiană

Stenoza tricuspidiană este o valvulopatie caracterizată prin strâmtorarea orificiului tricuspidian, care în timpul diastolei realizează un obstacol la trecerea sângelui din atriul drept în ventricul. Valvulopatie de regulă reumatismală, se asociază frecvent cu stenoza mitrală sau o valvulopatie aortică.

Fenomenele hemodinamice apar atunci când aria diastolică a tricuspidei se reduce de la 4-7 cm^2 cât este normal, la sub 2 cm^2. Astfel apare un gradient presional diastolic între atriul şi ventriculul drept, care va creşte în inspir datorită amplificării întoarcerii venoase.

Creşterea presiunii în atriul drept se va însoţi de congestie în sistemul venos cav, hepatomegalie, edeme periferice şi ascită.

Tablou clinic. Tulburările funcţionale se suprapun de obicei cu cele ale stenozei mitrale cu care se asociază. Bolnavii acuză fatigabilitate la efort, edeme gambiere, dureri în epigastru şi hipocondrul drept datorate hepatomegaliei de stază, greţuri şi balonări abdominale în contextul stazei din teritoriul venos gastrointestinal şi mărirea de volum a abdomenului prin apariţiei ascitei.

Diagnosticul este sugerat de asocierea următoarelor semne clinice:

– prezenţa la focarul tricuspidian a întăririi zgomotului I, clacmentului de deschidere al tricuspidei, uruiturii diastolice şi întăririi presistolice (la cordul în ritm sinusal).

– accentuarea stetacusticii tricuspidiene în inspir (semnul Rivero-Carvalho) şi diminuarea ei în expir şi în timpul manevrei Valsalva.

– turgescenţa venelor jugulare şi a venelor de pe faţa dorsală a mâinilor, chiar dacă acestea sunt ridicate deasupra capului.

– hepatomegalie de stază, dureroasă, cu reflux hepatojugular.

– edeme de stază ale membrelor inferioare.

– cianoză periferică.

– diminuarea semnelor stazei venocapilare pulmonare dată de o stenoză mitrală asociată.

Explorare paraclinică. Electrocardiograma evidențiază, dacă ritmul este sinusal, unde P înalte, semn al dilatației atriale drepte.

Radiologic atriul drept dilatat este vizibil în poziție postero-anterioară pe marginea dreaptă a umbrei cardiace (arcul inferior) iar în poziție laterală stângă umple triunghiul superior retrosternal. Dacă stenoza este izolată câmpurile pulmonare sunt clare.

Ecocardiograma vizualizează valvele cu deschiderea redusă și dilatarea atriului drept. Examenul Doppler măsoară gradientul diastolic atrio-ventricular drept.

Insuficiența pulmonară

Insuficiența pulmonară (IP) este o valvulopatie caracterizată prin închiderea incompletă a sigmoidelor pulmonare în timpul diastolei, fapt ce va permite unei cantități de sânge din artera pulmonară să se reîntoarcă în ventriculul drept.

Această valvulopatie poate fi congenitală sau organică, dar cele mai frecvente sunt funcționale, prezente la peste 70% din cazurile cu hipertensiune arterială pulmonară. Incompetența sigmoidelor pulmonare în timpul diastolei va genera o supraîncărcare ventriculară dreaptă de volum, cu dilatarea și hipertrofia ventriculului drept. Refluxul de sânge va determina apariția unui suflu diastolic, iar artera pulmonară va prezenta o dilatare sistolică și o colabare diastolică, aspect comparat radiologic cu un „dans arterial pulmonar".

Tabloul clinic. În majoritatea cazurilor IP se asociază altor cardiopatii și boli cu hipertensiune arterială pulmonară, tulburările funcționale fiind dominate de acestea. De obicei sunt prezente semnele insuficienței ventriculare drepte, dominate de edemele de stază venoasă sistemică și cianoză.

Semnul stetacustic caracteristic este suflul diastolic de regurgitație la focarul pulmonar (suflul Graham-Steel) care are următoarele caractere:

– începe odată cu componenta pulmonară a zgomotului II;

– este descrescendo, scurt, ocupând aproximativ prima treime a diastolei;

– este aspirativ, slab, intensificându-se în inspir și diminuând în timpul manevrei Valsalva;

– nu iradiază sau coboară puțin pe marginea stângă a sternului.

Zgomotul II este întărit și dedublat în IP funcțională, fiind diminuat în cele organice, datorită reducerii importante a componentei pulmonare. Uneori se aude un suflu sistolic de însoțire la focarul pulmonar prin stenoză pulmonară relativă și un clic sistolic de ejecție produs de distensia arterei pulmonare. Cordul este mărit transversal, iar ventriculul drept este palpabil sub xifoid (semnul Harzer).

Explorare paraclinică. Electrocardiograma evidențiază semne nete de hipertrofie ventriculară dreaptă, de tip sistolic la cazurile cu hipertensiune arterială pulmonară sau de tip diastolic în defectul septal atrial.

Radiologic, mărirea ventriculului drept și bombarea conului arterei pulmonare sunt semnele sugestive pentru IP, alături de dilatarea ramurilor arteriale din regiunea hilară și perihilară.

Ecografia arată dilatarea ventriculului drept, mişcări paradoxale ale septului interventricular şi un flutter al valvei tricuspidiene la începutul diastolei.

BOLI CARDIACE CONGENITALE

Bolile cardiace congenitale sunt anomalii structurale sau funcţionale prezente la naştere datorate unei dezvoltări embriologice anormale a aparatului cardiovascular. Unele sunt foarte severe, incompatibile cu o supravieţuire de durată, iar altele, cu amploare mai mică, pot ajunge la vârsta adultă. În afară de unele valvulopatii, câteva cardiopatii congenitale au o serie de elemente semiologice caracteristice, ele reprezentând aproximativ trei sferturi din cazurile care depăşesc perioada copilăriei. Bolile cardiace congenitale pot fi grupate în trei mari categorii:

1. Cardiopatii necianogene cu şunt stânga-dreapta
- defectul septal atrial;
- defectul.septal ventricular;
- persistenţa canalului arterial.

2. Cardiopatii cianogene cu şunt dreapta-stânga
- tetralogia Fallot;
- sindromul Eisenmenger.

3. Cardiopatii fără şunt
- coarctaţia aortei;
- stenoza arterei pulmonare.

Defectul septal atrial

Defectul septal atrial (DSA) reprezintă o comunicare între cele două atrii localizată la fosa ovalis, tip ostium secundum (75-80% din cazuri) deasupra fosei, tip sinus venos, sub ea, tip ostium primum sau posteroinferior.

Şuntul este direcţionat de la atriul stâng la atriul drept („stânga-dreapta") deci din camera cu presiune mai mare spre cea cu presiune mai mică. În consecinţă se produce o supraîncărcare a atriului drept, ventriculului drept şi circulaţiei arteriale pulmonare (fig. 13.45).

Tablou clinic. Majoritatea copiilor cu DSA sunt asimptomatici, dar la adult pot apare manifestări de insuficienţă cardiacă, hipertensiune arterială pulmonară şi tulburări de ritm. Bolnavii sunt de obicei slabi şi gracili deoarece cardiopatia există de la naştere.

Ventriculul drept este palpabil sub xifoid şi uneori se simte şi pulsatilitatea arterei pulmonare în spaţiul II intercostal stâng. În spaţiul III-IV parasternal se aude un suflu sistolic moderat generat de defectul interatrial, însoţit uneori de un suflu sistolic de ejecţie în focarul pulmonarei şi de un scurt suflu diastolic la baza apendicelui xifoid de stenoză tricuspidiană relativă.

Zgomotul II este întărit, cu dedublare largă şi fixă (nemodificabilă cu respiraţia) la focarul pulmonarei. În evoluţie, datorită creşterii presiunii în atriul drept se poate produce inversarea şuntului, boala devenind cianogenă (sindrom Eisenmenger).

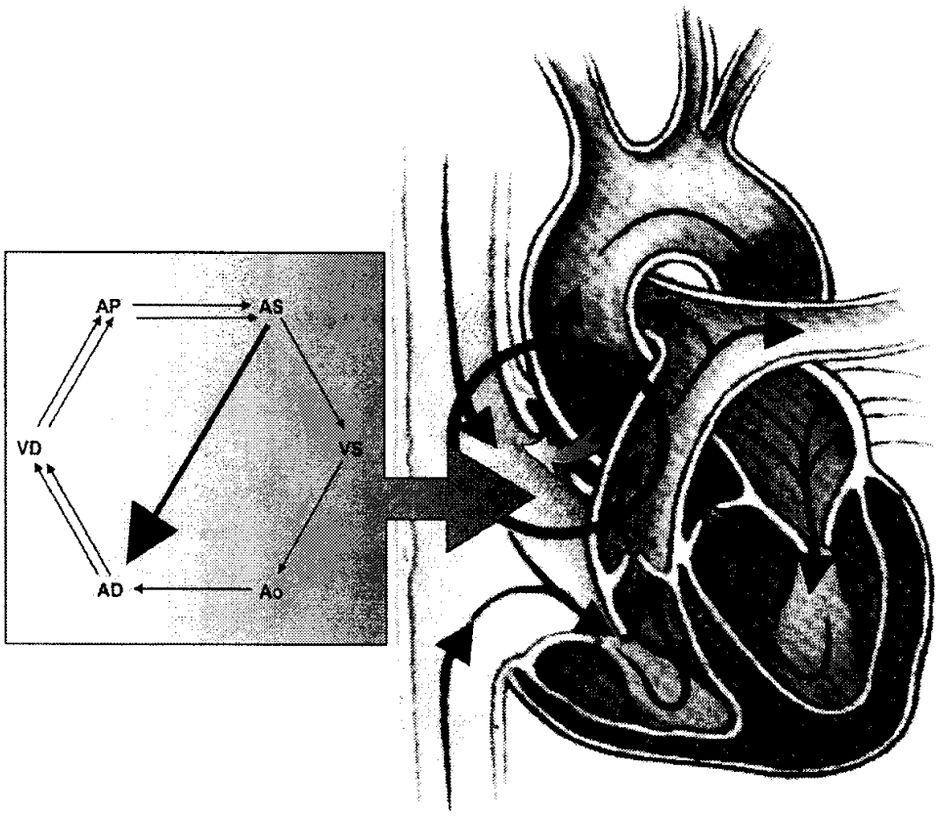


Fig. 13.45. *Defectul septal atrial*

Explorare paraclinică. Electrocardiograma evidențiază de obicei semne de hipertrofie ventriculară și atrială dreaptă, asociate frecvent cu bloc de ramură dreaptă. Radiologic se constată, pe lângă mărirea atriului și ventriculului drept, dilatarea arterei pulmonare și hipervascularizație pulmonară. Ecografia confirmă defectul interatrial la peste 90% din cazuri, tehnica Doppler pulsatil color apreciind și dimensiunea șuntului. Cateterismul cardiac și cardioangiografia aduc informații de detaliu în vederea intervenției chirurgicale.

Defectul septal ventricular

Defectul septal ventricular (DSV) este cea mai frecventă cardiopatie congenitală, fiind caracterizată printr-o comunicare între cei doi ventriculi localizată la nivelul septului membranos și paramembranos și mai rar la cel muscular. În defectele mari apare dilatarea ventriculului drept, arterei pulmonare, atriului stâng și ventriculului stâng, existând posibilitatea inversării șuntului cu apariția cianozei. Deoarece presiunea din ventriculul stâng imprimă coloanei de sânge care traversează defectul o forță remarcabilă, pe peretele anterior al ventriculului drept apare o leziune de jet (fig. 13.46).

Tablou clinic. Dezvoltarea somatică a copiilor cu defecte mici și medii este normală, existând însă pericolul apariției endocarditei infecțioase. Defectele importante conduc la adult la apariția hipertensiunii arteriale pulmonare și insuficienței cardiace. Defectele mici sunt de obicei asimptomatice, dar cu elemente obiective evidente.

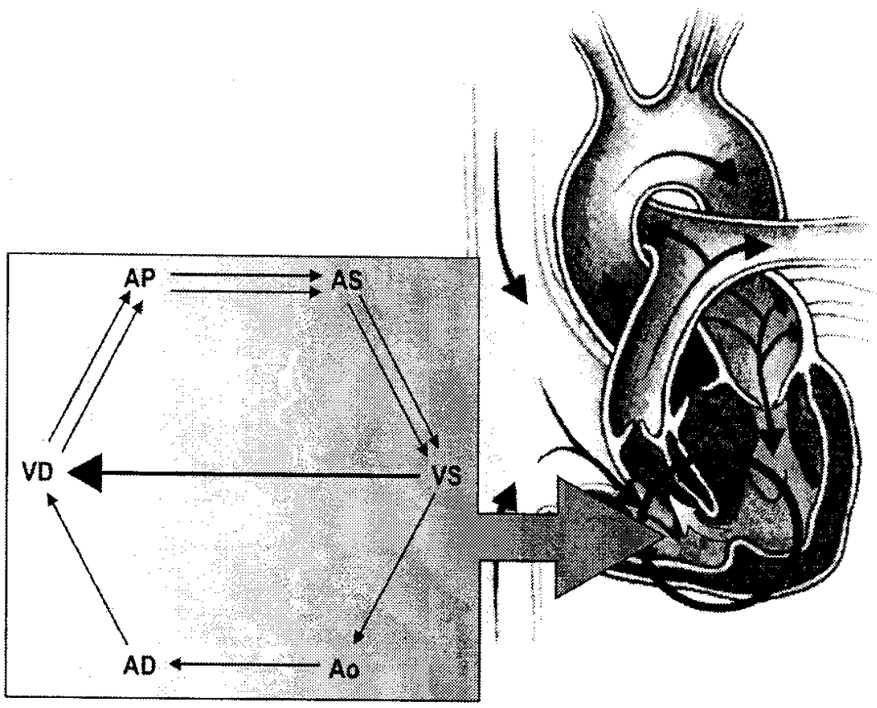


Fig. 13.46. *Defectul septal ventricular*

De regulă, la inspecție și palpare se percepe un șoc apexian puternic datorită hipertrofiei ventriculare stângi și pulsații subxifoidiene (semn Hartzer) date de ventriculul drept hipertrofiat. La ascultație se constată semnul cel mai important, suflul holosistolic intens și aspru, de obicei însoțit de freamăt catar, localizat parasternal în spațiile III-IV stângi. Suflul este descrescendo și cu iradieri în toate direcțiile (în „spițe de roată"). Acest suflu se însoțește uneori de întărirea zgomotului II la pulmonară și de un suflu mezosistolic de ejecție datorită debitului sangvin crescut (stenoză pulmonară relativă).

Explorare paraclinică. Electrocardiograma evidențiază de cele mai multe ori hipertrofia ventriculului stâng sau biventriculară, cu sau fără hipertrofia atrială stângă. Axa electrică este normală în defectele mici sau deviată la stânga în cele medii. Radiologic, în defectele importante, cordul este mărit pe seama celor doi ventriculi și a atriului stâng, cu artera pulmonară dilatată și hipervascularizația câmpurilor pulmonare. Ecografia oferă date despre sept și cavități iar sistemul Doppler despre mărimea și direcția șuntului. Cateterismul cardiac și cardioangiografia sunt indicate pentru stabilirea detaliilor anatomice în vederea intervenției chirurgicale.

Persistența canalului arterial

Persistența canalului arterial (PCA) situat între artera pulmonară stângă și aortă, distal de separarea arterei subclavii stângi, va determina un debit crescut în circulația mică și mărirea atriului și ventriculului stâng (fig. 13.47).

Tablou clinic. Majoritatea cazurilor cu șunt aorto-pulmonar moderat sunt asimptomatice până aproape de 30 ani. Șunturile mari determină însă o dezvoltare somatică deficitară, cu infecții respiratorii repetate și în timp manifestări de insuficiență

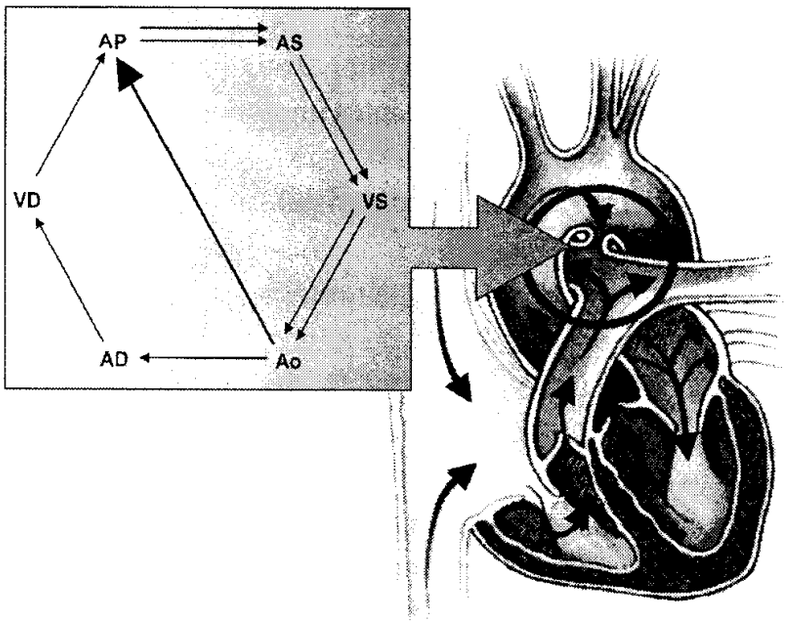


Fig. 13.47. *Persistența canalului arterial*

cardiacă. Când boala vasculară pulmonară progresează se produce inversarea șuntului, apărând cianoza, frecvent absentă la membrul superior stâng. În perioada manifestă bolnavii sunt dispneici, cu sincope, hemoptizii și oboseală musculară evidentă.

Cel mai important semn este suflul continuu sistolo-diastolic, cu sediul în spațiul I-II intercostal stâng și propagarea spre clavicula stângă (mai ales componenta sistolică), gât și umărul stâng. Intensitatea maximă este în telesistolă și protodiastolă, însoțindu-se frecvent și de freamăt catar continuu sau numai sistolic perceput în furculița sternală sau la focarul pulmonarei.

Când șuntul este mare, debitul crescut prin valva mitrală și aortică produc două sufluri funcționale: uruitura diastolică apexiană (zgomot de umplere ventriculară) și suflu sistolic de stenoză aortică relativă, precedat de clic de ejecție. Șocul apexian este amplu și mărit datorită hipertrofiei ventriculare stângi, pulsul este înalt și tensiunea arterială diferențială mare.

Explorare paraclinică. Radiologic se constată dilatarea cordului stâng supraîncărcat de volum, mărirea ventriculului drept apărând după constituirea hipertensiunii pulmonare. Arcul pulmonar este dilatat și cu pulsatilitate crescută, butonul aortic este proeminent, iar circulația pulmonară crescută.

Electrocardiografic la cazurile cu șunt mare apare supraîncărcarea diastolică a ventriculului stâng, hipertrofie atrială stângă și hipertrofia ventriculului drept când s-a instalat hipertensiunea arterială pulmonară.

Examenul ecografic Doppler transtoracic și transesofagian evidențiază prezența șuntului arterial prin canal, pe când în modul M se vizualizează numai mărimea cavităților.

Cateterismul cardiac și angiocardiografia aduc date de detaliu în vederea intervenției chirurgicale.

Tetralogia Fallot

Tetralogia Fallot (TF) este cea mai frecventă cardiopatie congenitală cianogenă, care se evidenţiază de obicei înaintea împlinirii vârstei de un an (fig. 13.48.). Anomaliile cardiace constitutive sunt:

– defect septal ventricular larg supracristal sub valva dreaptă aortică;
– stenoza pulmonară;
– aorta călare pe sept (dextropoziţia aortei);
– hipertrofie ventriculară dreaptă.

Stenoza pulmonară, cu localizare infundibulară la jumătate din cazuri, realizează o obstrucţie în golirea ventriculului drept, cu creşterea presiunii intracavitare.

Existenţa DSV şi dextropoziţia aortei va permite realizarea unui flux de sânge din ventriculul drept în aortă, cu apariţia cianozei şi poliglobuliei secundare.

Tablou clinic. Cianoza este elementul clinic dominant, apărând de obicei în primele 6 luni după naştere, cu accentuări paroxistice şi dispnee intensă. Hipocratismul digital apare mai târziu, alături de dezvoltarea fizică deficitară. Dispneea de efort şi *squatting*-ul (aşezatul „pe vine" pentru odihnă după un mic efort) apar la copilul mare, sugerând o hipoxemie severă.

La examenul cordului ventriculul drept este palpabil sub xifoid, iar în spaţiul II intercostal stâng se simte un freamăt catar sistolic, corespunzător suflului sistolic ejecţional al stenozei pulmonare. Uneori suflul parasternal se aude şi în spaţiile III şi IV datorită DSV, iar zgomotul II este puternic şi unic.

Explorare paraclinică. Electrocardiograma evidenţiază hipertrofia ventriculară dreaptă, cu axa QRS la dreapta şi bloc de ramură dreaptă.

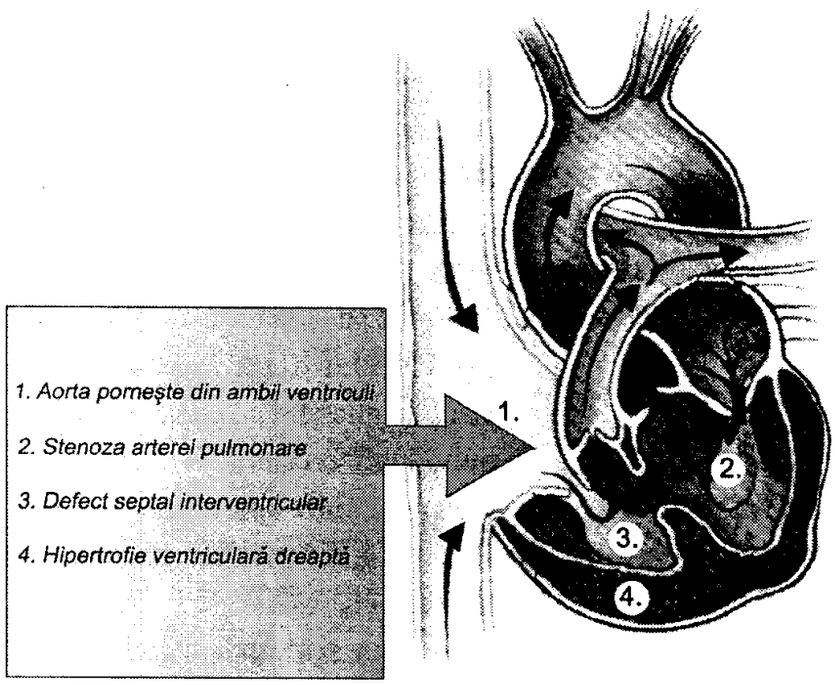


Fig. 13.48. *Tetralogia Fallot*

Ecografia Doppler identifică DSV, stenoza pulmonară, aorta călare pe sept şi hipertrofia ventriculară dreaptă. Cateterismul cardiac şi cardioangiografia se efectuează în ideea intervenţiei chirurgicale.

Sindromul Eisenmenger

În evoluţia DSA, DSV şi PCA apare o afectare vasculară pulmonară secundară fluxului sangvin crescut, care produce hipertensiune arterială pulmonară.

Aceasta va produce iniţial un şunt bidirecţional şi apoi inversarea şuntului spre stânga, determinând apariţia cianozei şi a hipocratismului digital. Rapid se adaugă dispneea de efort, hemoptizii, sincope şi tulburări de ritm.

Diagnosticul este confirmat prin ecografia Doppler, care evidenţiază sensul şuntului.

Coarctaţia de aortă

Coarctaţia aortică (CoA) sau stenoza istmului aortic este o malformaţie caracterizată prin strâmtorarea aortei, localizată cel mai frecvent în regiunea istmului (fig. 13.49). La marea majoritate a cazurilor circulaţia arterială pentru regiunea substenotică este asigurată de o reţea colaterală bogată. Unii bolnavi prezintă un canal arterial permeabil, care asigurând un volum de sânge acceptabil nu conduce la dezvoltarea unei circulaţii arteriale colaterale importante.

Principalele consecinţe hemodinamice ale CoA sunt hipertensiunea arterială la membrele superioare şi teritoriul cefalic, hipertrofie ventriculară stângă şi dezvoltarea unei circulaţii colaterale arteriale în teritoriul toracic.

Tablou clinic. Majoritatea copiilor şi adolescenţilor sunt asimptomatici sau acuză cefalee, acufene, fosfene şi palpitaţii, manifestări legate de hipertensiunea arterială. Destul de caracteristice sunt senzaţiile de căldură şi congestie localizate la extremitatea cefalică şi de răceală şi parestezii la nivelul membrelor inferioare.

După vârsta de 20 de ani pot apare claudicaţii intermitente şi dureri abdominale de natură ischemică. Dezvoltarea somatică a copiilor este de obicei normală, rar observându-se hipotrofia membrelor inferioare.

Şocul apexian este puternic şi persistent, deplasat la stânga, semn al hipertrofiei ventriculare stângi. În furculiţa sternală se palpează un freamăt catar sistolic, asociat cu pulsatilitatea arterelor intercostale şi periscapulare. Trecerea sângelui prin zona stenozată produce un suflu sistolic de obstrucţie localizat parasternal în stânga, iar circulaţia arterială anastomotică determină apariţia unor sufluri arteriale la nivel intercostal şi periscapular. Componenta aortică a zgomotului II este de regulă accentuată.

Tensiunea arterială este crescută la nivelul membrelor superioare şi scăzută la cele inferioare, în special valoarea sistolică. Pulsul este amplu la membrele superioare, ca şi indicele oscilometric şi slab la cele inferioare.

Explorare paraclinică. Electrocardiograma evidenţiază hipertrofia ventriculului stâng şi uneori bloc de ramură stângă. Ecografia în sistem Doppler şi mai ales transesofagiană poate vizualiza CoA.

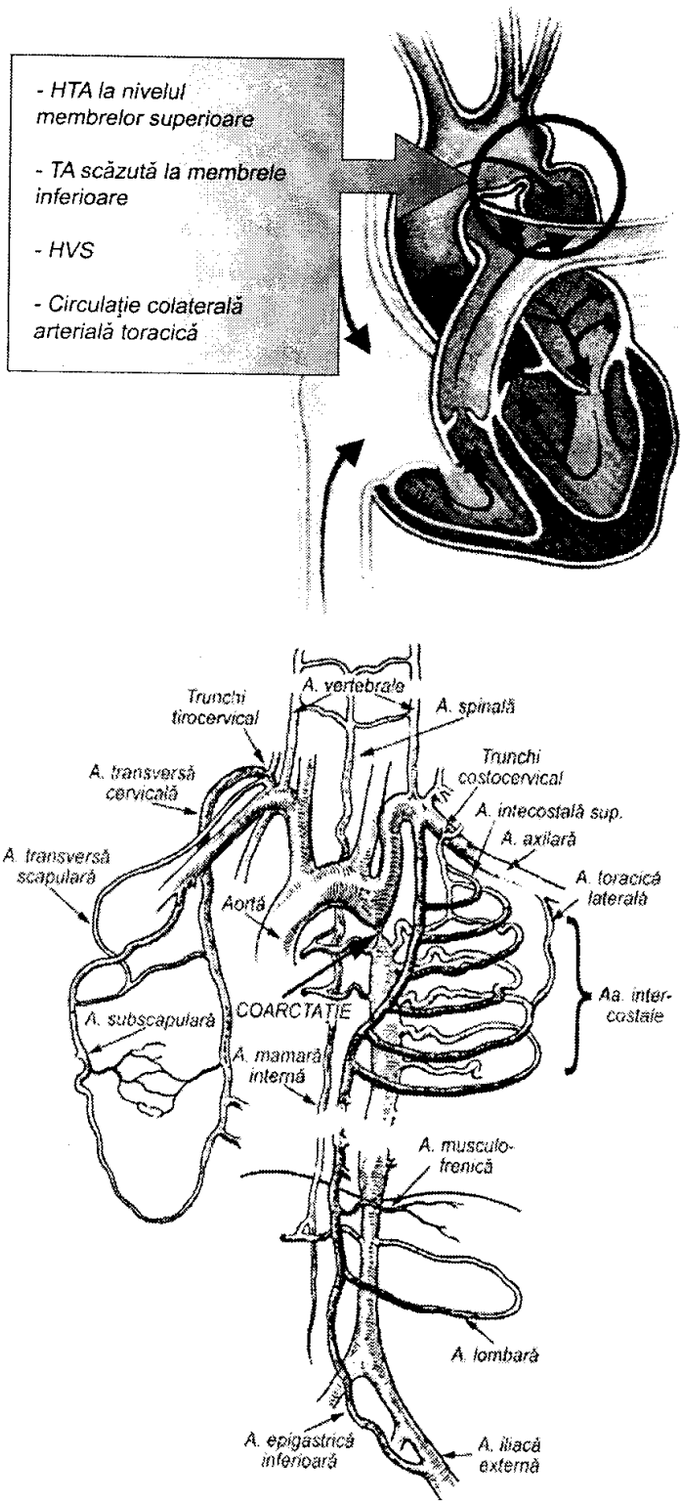


Fig. 13.49. *Coarctația de aortă*

Examenul radiologic cardiotoracic evidențiază la adult hipertrofia ventriculului stâng, aorta ascendentă dilatată, cu o incizură la nivelul coarctației și eroziuni costale date de vasele colaterale (în special coastele IV-VIII).

Aortografia evidențiază exact anomalia, recomandându-se în ideea intervenției chirurgicale.

Stenoza pulmonară

Stenoza pulmonară reprezintă o obstrucție la ieşirea sângelui din ventriculul drept, localizată cel mai frecvent la nivel valvular şi mai rar supra- sau subvalvular. Forma valvulară se caracterizează prin sudarea şi îngroşarea sigmoidelor, rămânând un mic orificiu situat central sau excentric. Datorită obstacolului va apare un gradient presional între ventriculul drept şi artera pulmonară, care va conduce la hipertrofia ventriculară.

Tablou clinic. În formele moderate sau severe atrage atenția intoleranța la efort, uneori cu dureri toracice şi sincope. La vârsta de 20-30 ani încep să apară semnele insuficienței cardiace drepte, cu cianoză, poliglobulie şi hipocratism digital.

La examenul cordului ventriculul drept este palpabil sub xifoid (semn Harzer) iar cu timpul apar şi semnele insuficienței tricuspidiene şi insuficienței cardiace drepte. Semnul esențial este *suflul sistolic* intens, rugos, de regulă însoțit de freamăt catar, localizat în spațiul II-IV intercostal stâng. Iradierea este ascendentă şi la stânga, dependentă în general de localizarea stenozei. Cu cât stenoza este mai severă, cu atât intensitatea zgomotului II este mai mică şi componenta pulmonară mai întârziată, dedublare care confirmă prelungirea fazei de ejecție ventriculară.

Explorare paraclinică. Electrocardiograma evidențiază de regulă hipertrofia ventriculară dreaptă, cu atât mai accentuată cu cât stenoza este mai strânsă. Radiologic apar mărirea ventriculului drept, dilatarea poststenotică a trunchiului arterei pulmonare şi circulație pulmonară săracă. Ecografia Doppler este metoda de examinare esențială pentru diagnosticul stenozei pulmonare, permițând şi aprecierea gradientului transstenotic. Cateterismul cardiac şi angiocardiografia precizează locul, varianta morfologică, gradul stenozei şi dinamica ventriculară în vederea stabilirii indicațiilor operatorii.

ENDOCARDITELE INFECȚIOASE

Endocardita infecțioasă reprezintă o stare septică dată de grefarea unui microorganism pe endocardul valvular sau pe alte zone endocardice normale sau afectate, cu apariția vegetațiilor sau a leziunilor ulcero-vegetante. Grefa septică poate determina leziuni cardiace sau le agravează pe cele preexistente, iar în timp poate produce leziuni şi în alte organe şi embolii sistemice.

Descrisă de Jaccoud (1882) şi Osler (1885) boala se prezintă sub o formă *acută*, localizată pe structuri valvulare normale sau *subacută*, în care infecția se produce la nivelul unor boli valvulare sau congenitale preexistente, proteze valvulare sau după alte procedee chirurgicale cardiace.

Boala apare la orice vârstă, dar mai ales la aproximativ 30 ani în cadrul valvulopatiilor mitrale, aortice şi cardiopatiilor congenitale şi după 50 ani la cei cu leziuni degenerative.

În apariția endocarditei infecțioase intervin următoarele elemente patologice: poarta de intrare, germenii cauzali, leziunea cardiacă preexistentă, infectarea vegetațiilor sterile, starea imunologică (fig. 13.50).

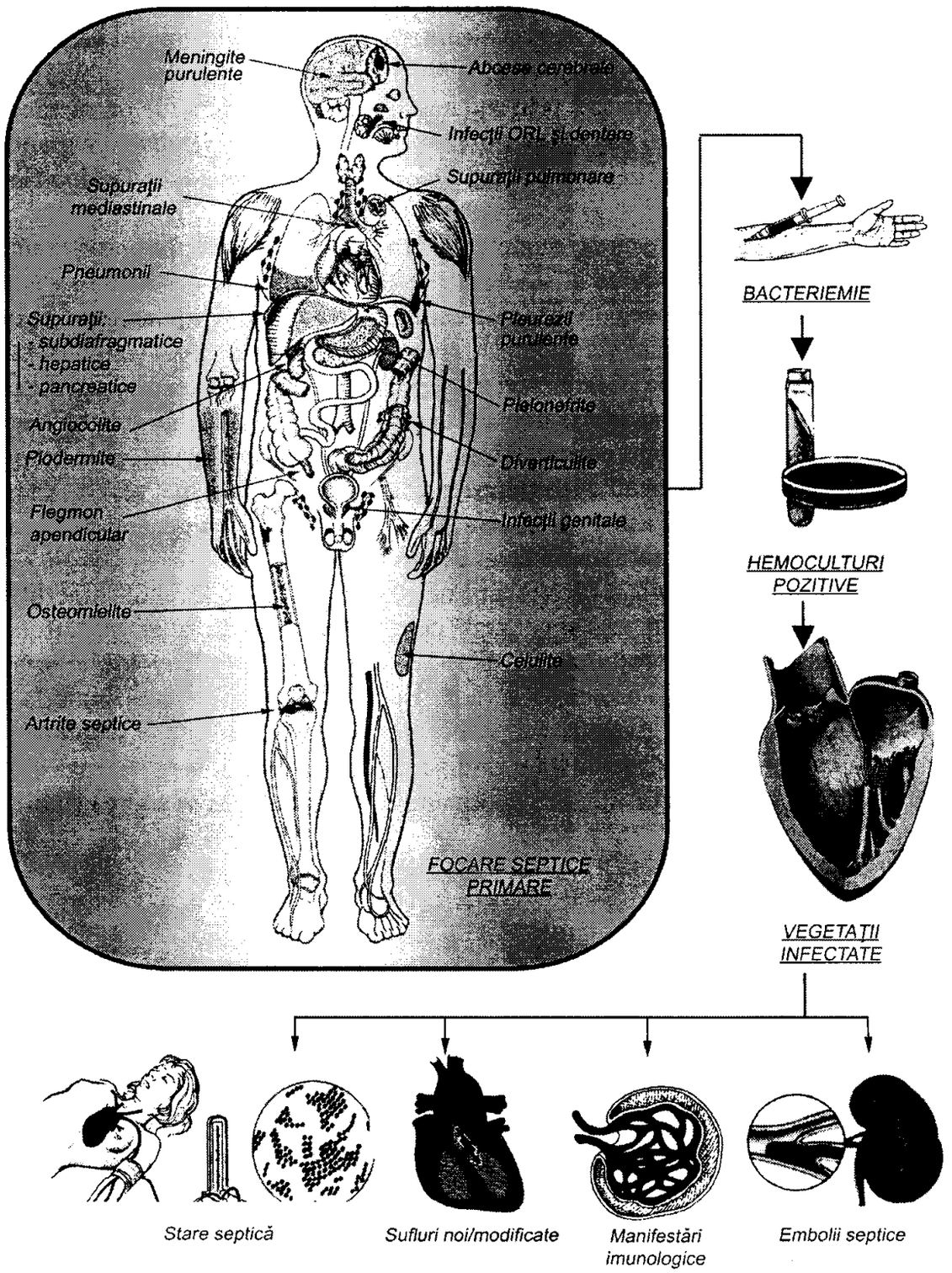


Fig. 13.50. *Elementele definitorii ale endocarditei infecțioase*

Poarta de intrare. De cele mai multe ori poarta de intrare este reprezentată de intervenții stomatologice sau simpla patologie dentară, după care urmează amigdalectomia și suferințele infecțioase ORL, bronhopulmonare, urologice, ginecologice, osoase și cutanate.

Germenii. Hemoculturile sunt pozitive la peste 85% din cazuri cu condiția de a se recolta cel puțin 3 probe (rar este nevoie de mai multe) folosindu-se medii atât

pentru aerobi cât şi pentru anaerobi. Formele cu „hemoculturi negative" sunt date de obicei de deficienţe bacteriologice sau endocardita este dată de fungi. În ordinea frecvenţei sunt implicaţi:

- streptococul viridans (50%);
- enterococul (15%);
- stafilococul, cu precădere auriu (21%);
- pneumococul;
- germeni gram negativi;
- fungi;

virusuri.

Leziunea cardiacă preexistentă. Endocardita infecţioasă se localizează cel mai frecvent la nivelul valvulopatiilor mitrale şi aortice, urmate de cele tricuspidiene. Dintre cardiopatiile congenitale se infectează în special persistenţa canalului arterial, defectul septal ventricular, stenoza arterei pulmonare, coarctaţia aortei, tetralogia Fallot şi foarte rar defectul septal atrial. Endocardite infecţioase apar şi pe leziuni degenerative mitrale şi aortice, proteze valvulare, cicatrici după chirurgia cardiacă, şunturi arteriovenoase, catetere şi pacemakere.

Modificarea integrităţii endocardului prin leziuni cicatriciale, degenerative sau de „jet" favorizează depunerea de fibrină şi trombocite. Aceşti trombi fibrino-plachetari se localizează spre camerele de joasă presiune şi pe marginile de închidere ale valvelor. Efectul de jet este responsabil de leziunile endocardice de pe pilierul posterior şi cordajele valvei mari a mitralei în insuficienţa aortică, pe endocardul atrial în insuficienţa mitrală şi pe peretele ventricular drept în defectul septal ventricular.

Infectarea vegetaţiilor sterile. Aglomerarea maximă bacteriană în cursul bacteriemiilor tranzitorii se realizează în camerele cu presiune joasă (efect Venturi) justificând localizarea leziunilor şi vegetaţiilor pe faţa ventriculară a valvelor aortice şi pe marginea liberă a lor în insuficienţa aortică şi pe faţa atrială a mitralei şi pe marginea liberă în insuficienţa mitrală. Aderenţa bacteriană la trombii fibrino-plachetari depinde de germenii implicaţi, intervenind în acest proces fibronectina, fibrinogenul şi colagenul tip IV. Depunerile succesive de fibrină şi trombocite formează un strat protector sub care proliferarea bacteriană continuă.

Vegetaţiile sunt rotunde, de la 1mm la câţiva centimetri diametru, fiind mai voluminoase la stafilococ, gram negativi şi fungi. Ele sunt friabile şi nevascularizate, generând embolii septice. Culoarea trece de la galben la roz-roşu, devenind gri când se realizează sterilizarea. Sub tratament unele dispar, lăsând o perforaţie valvulară sau se calcifică. Cele voluminoase pot produce perturbări hemodinamice sau strâmtorări orificiale. La leziunile valvulare se adaugă rupturi de cordaje sau muşchi pilieri, miocardită sau abcese miocardice.

Starea imunologică. Modificările imunităţii umorale şi celulare apar prin stimularea antigenică prelungită. Apariţia anticorpilor specifici, a complexelor imune şi stimularea imunităţii celulare sugerează intrarea endocarditei infecţioase într-o fază imunologică, tardivă, diferită de cea pur infecţioasă iniţială. Declanşarea mecanismelor imunologice determină visceralizarea bolii, cu leziuni renale, hepatosplenice, pulmonare, vasculare, nervoase şi tulburări umorale.

Tablou clinic. Febra este un element obligatoriu, fiind de obicei moderată, existând şi cazuri cu subfebrilităţi. Ascensiuni termice mari, cu frisoane şi febra ondulantă Pel-

Ebstein se întâlnesc rar în practică. De obicei se asociază cu transpiraţii predominant nocturne, producând confuzii cu tuberculoza, colagenozele sau hemopatiile maligne.

Manifestările generale sunt polimorfe, dominate de inapetenţă, greţuri, vărsături, dureri abdominale sau diaree. Cefaleea şi astenia marcată confirmă alterarea stării generale, bolnavul devenind somnolent şi apatic.

Manifestări reumatismale ca artralgii, tumefacţii articulare şi mialgii apar frecvent, fără caracter de artrită septică. Hipocratismul digital se observă în prezent foarte rar, fiind apanajul vechilor forme prelungite şi netratate de endocardite infecţioase.

Semnele cardiace sunt evocatoare la majoritatea cazurilor, indiferent dacă boala cardiacă preexistentă era cunoscută sau nu. Modificarea suflurilor preexistente sau apariţia unora noi sugerează instalarea proceselor distructive ulcero-vegetante. Datorită deteriorărilor rapid progresive ale hemodinamicii, la aproximativ 90% din cazuri apar mai repede sau mai lent semnele insuficienţei cardiace. Miocardul poate fi afectat prin infarctizări sau microabcese, vasculită prin complexe imune sau leziuni produse de bacterii, apărând rupturi de cordaje sau pilieri şi tulburări de ritm şi de conducere. Uneori se pun în evidenţă colecţii lichidiene pericardice serofibrinoase sau discret hemoragice, rar pericardită purulentă, produse prin contiguitate de la un abces miocardic, al inelului aortic sau de la anevrismele micotice.

Leziunile vasculare care apar sunt de 3 tipuri:

1. anevrisme micotice de origine ischemică prin embolii în vasa-vasorum, care apar în orice arteră, în special în teritoriul cerebral;
2. embolii viscerale sau periferice cu fragmente desprinse din vegetaţiile cardiace;
3. vasculite inflamatorii imunologice pe vasele mici, care justifică multe din semnele cutanate.

Semnele cutaneo-mucoase apar la cazurile cu evoluţie prelungită, intrate în faza imunologică. Paloarea cu nuanţă „cafea cu lapte" este dată de anemia care are mecanisme multiple. Peteşiile, cea mai frecventă manifestare a endocarditei infecţioase, apar pe conjunctiva oculară, mucoasa bucală şi regiunea supraclaviculară, generalizându-se treptat. Iniţial sunt de culoare roşie, cu centrul mai palid, devenind apoi brune, după care dispar. Nodulii Osler sunt mici, fermi şi dureroşi, fiind produşi prin procese de vasculită. Ei se localizează în pulpa degetelor, la nivelul eminenţelor tenară şi hipotenară şi în regiunea plantară, iar fuzionarea mai multor noduli Osler produce o zonă inflamatorie cu aspect de „pseudopanariţiu". Petele Janeway sunt macule hemoragice dispuse pe palme sau/şi plante, nedureroase, cu durată de câteva zile, produse prin microembolii septice. Hemoragiile subunghiale cu aspect de „aşchie" apar ca urmare a unor fenomene de tip vasculitic.

Afectarea renală este prezentă la un număr mare de cazuri, apărând embolii renale, cu dureri de tip colicativ şi hematurie uneori macroscopică, sau leziuni glomerulare imunologice segmentale sau difuze, cu proteinurie, hematurie şi depozite mezangiale de IgG şi C_3.

Splenomegalia este prezentă aproape la toţi bolnavii, în special în faza imunologică a bolii, fiind responsabilă uneori de hipersplenismul hematologic.

Manifestările pulmonare apar ca urmare a emboliilor din endocarditele cordului drept, prin staza datorată insuficienţei cardiace stângi sau apar veritabile bronhopneumonii în cadrul stării septicemice.

Manifestările oculare sunt complexe, fiind prezente în orice fază a bolii, în special în cea imunologică. Cele mai importante manifestări sunt:

- peteşiile conjunctivale;
- leziunile retiniene: exsudate, hemoragii şi petele Roth, cu centrul palid;
- nevritele optice;
- embolia arterei centrale a retinei, cu pierderea vederii;
- iridociclita.

Explorarea paraclinică. Hemoculturile reprezintă examenul de bază pentru diagnostic, fiind necesare cel puţin 3 în primele 24 de ore.

Hemograma evidenţiază o anemie normocromă şi microcitară, uneori cu componentă hemolitică. În endocarditele acute apare de obicei o leucocitoză cu neutrofilie, iar în cele subacute un număr normal de leucocite, dar cu creşterea procentului de monocite şi plasmocite. La cazurile cu hipersplenism hematologic se constată o citopenie sangvină.

Testele de inflamaţie nespecifică sunt pozitive, atrăgând atenţia VSH foarte mare, creşterea fibrinogenului şi prezenţa proteinei C reactive la valori mari.

Tabloul imunologic este complex, importante pentru diagnostic fiind:

- hiperalfa-2- şi hipergamaglobulinemia;
- prezenţa complexelor imune circulante;
- scăderea complementului seric;
- prezenţa crioglobulinemiei;
- apariţia factorului reumatoid;
- apariţia anticorpilor antieritrocitari.

Explorarea renală cuprinde examenul de urină pentru proteinurie şi hematurie, aprecierea funcţiei renale (uree, creatinină, clearance-uri) şi detectarea produşilor de degradare ai fibrinei în sânge şi urină. Ecografia cardiacă permite detectarea vegetaţiilor, stabileşte şi cuantifică leziunea cardiacă şi modificările hemodinamice şi asigură un control corect al pericardului. Cateterismul cardiac şi angiocardiografia sunt indicate în vederea intervenţiei chirurgicale pentru protezarea valvulară sau corecţia cardiopatiei congenitale.

SEMIOLOGIA MIOCARDULUI

Cardiopatia ischemică

Cardiopatia ischemică reuneşte acele afecţiuni miocardice produse de un dezechilibru între aportul de oxigen şi necesităţi sau altfel spus de o neconcordanţă între fluxul sangvin coronarian şi cerinţele miocardice, ca urmare a unor modificări circulatorii coronariene.

În acest grup sunt incluse afecţiuni acute (ex. angina pectorală, infarctul miocardic acut) sau cronice (ex. tulburări de ritm şi de conducere de origine ischemică) care pot avea cauze organice, în marea majoritate a cazurilor de origine aterosclerotică, sau funcţionale (ex. spasme coronariene).

Clasificarea cea mai simplă şi mai folosită în practică se bazează pe prezenţa sau absenţa durerii coronariene:

A. *Cardiopatia ischemică dureroasă.*
1. angina pectorală;
2. angina instabilă;
3. infarctul miocardic acut.

B. *Cardiopatia ischemică nedureroasă*
1. tulburări de ritm şi de conducere de origine ischemică;
2. insuficienţa cardiacă de origine ischemică;
3. moartea subită coronariană.

Inima este un organ cu metabolism aerobiotic cu o capacitate limitată de adaptare la condiţiile de hipoxie. Pe un cord normal consumul miocardic de oxigen este în echilibru cu fluxul coronarian şi cu capacitatea de transport a acestuia (fig. 13.51).

Studiile experimentale şi la om au demonstrat că ischemia coronariană acută (maxim 10-15 min) produce o succesiune de perturbări miocardice denumite „cascada ischemică", manifestări care apar la intervale de secunde. Succesiunea fenomenelor la nivelul zonei ischemice este următoarea: reducerea relaxării sau scăderea complianţei, anomalii de contracţie, creşterea presiunii de umplere, modificări ECG şi apariţia durerii. Stimulii dureroşi iau naştere în miocard şi influenţează terminaţiile nemielinizate situate pericoronarian şi între fibrele miocardice. Impulsurile sunt vehiculate prin plexurile cardiace profund şi superficial şi ajung în primii 5 ganglioni simpatici toracici superiori. De aici, prin ramurile comunicante albe, fibrele nervoase pătrund în măduva dorsală, iar prin tractul spinotalamic, ajung la talamus şi cortex. Natura stimulilor nociceptivi miocardici care influenţează terminaţiile nervoase este foarte probabil chimică.

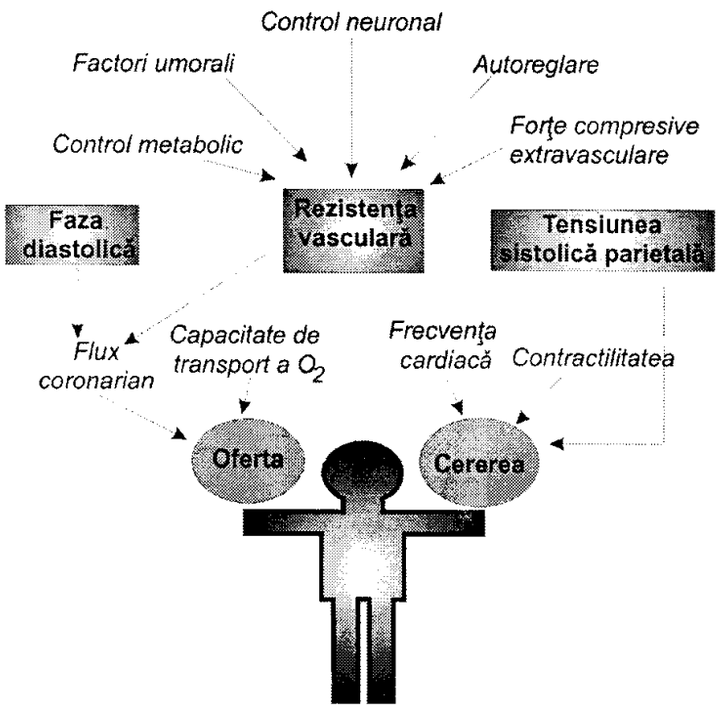


Fig. 13.51. *Factorii care influenţează cererea şi oferta de* O_2 *a miocardului*

Ischemia celulară tranzitorie eliberează substanțe ca bradikinina, serotonina, adenozina, care împreună cu acidoza locală şi creşterea potasiului extracelular stimulează terminațiile senzitive ale nervilor simpatici intracardiaci. Relația ischemie-durere nu este însă constantă, fapt demonstrat de existența formelor de cardiopatie ischemică nedureroasă.

Ischemia reprezintă un dezechilibru între necesarul miocardic de oxigen şi aport, ea manifestându-se cu angină, deviația segmentului ST pe electrocardiogramă, reducerea captării de thallium-201 pe imaginile scintigramei de perfuzie şi afectarea regională sau globală a funcționalității ventriculare. Prezența obstrucției coronariene, cu creşterea necesarului de oxigen prin efort, tahicardie sau emoții conduce la un dezechilibru tranzitor („ischemia de cerere") responsabil de cele mai multe episoade de angină stabilă. În situațiile în care dezechilibrul este produs de reducerea aportului de oxigen secundară creşterii tonusului vascular coronarian sau prin agregate plachetare sau trombi („ischemia de aport") apare infarctul miocardic sau angina instabilă. De cele mai multe ori, ischemia rezultă din combinația în diverse procente a ambelor mecanisme.

Angina pectorală

Prima referire la angina pectorală este atribuită lui Seneca, dar descrierea medicală aparține lui William Heberden (Some account of a disorder of the breast. Med Trans R Coll Physicians (Lond) 2: 59-67, 1772) care a stabilit legătura dintre durere şi boala arterelor coronare. Termenul a fost sugerat de caracterul constrictiv (angere=a strânge) al durerii precordiale, dar aceasta poate prezenta o serie de particularități care permit interpretarea ei ca „sindrom de angină pectorală".

Sindromul anginos poate fi divizat în câteva forme: 1. angina pectorală clasică, 2. angina atipică, 3. echivalente anginoase, 4. angina Prinzmetal („variant angina") şi 5. angina instabilă. Angina instabilă este o formă cu severitate intermediară între angina cronică stabilă şi infarctul miocardic, dar fără necroză. Termenul de „sindrom coronarian intermediar" (uneori numit şi insuficiență coronariană acută) se referă la o angină instabilă cu atacuri dureroase prelungite dar fără infarctizare decelabilă prin tehnicile clinice standard.

Sediul durerii anginoase, caracterul şi iradierile. Sediul cel mai frecvent al durerii este retrosternal, în treimea medie sau superioară, bolnavii localizând-o difuz, între sâni sau pe tot toracele anterior. Durerea ocupă de regulă o zonă mai întinsă, indicată de bolnav cu toată mâna sau ambele mâini şi nu cu degetul. Durerea în hemitoracele stâng este mai frecventă ca în cel drept, dar ambele sedii îşi păstrează celelalte caractere semiologice. Uneori sediul durerii este epigastric, sugerând ischemia miocardică posteroinferioară.

Cea mai frecventă iradiere a durerii precordiale este pe membrul superior stâng, pe marginea cubitală, până în ultimele două degete. Alte iradieri sugestive pentru durerea anginoasă sunt în ambele brațe, în regiunea cervicală anterioară, în mandibulă sau în coloana vertebrală C_7-D_2. Uneori apar iradieri înşelătoare spre bolta palatină, în maxilar sau unilateral în mandibulă, în regiunea lombară sau chiar în membrul inferior stâng. Sunt situații în care durerea se manifestă inițial la distanță, extinzându-se treptat spre regiunea precordială („iradiere inversă") sau poate rămâne cantonată numai în zona periferică (fig. 13.52).

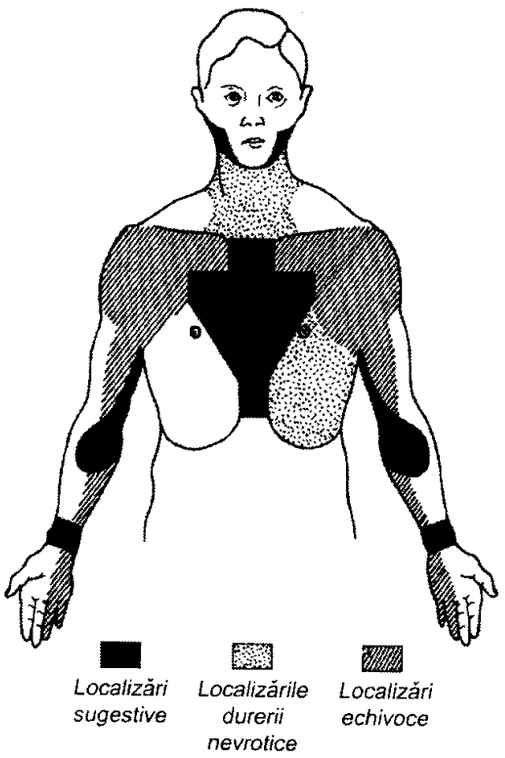


Fig. 13.52. *Topografia şi iradierile durerii toracice*

Caracterul evocator al durerii anginoase, de unde a derivat şi numele, este de constricţie toracică, de gheară retrosternală, de strivire sau sfâşiere. Uneori durerea îmbracă forme particulare, fiind comparată cu o arsură retrosternală, presiune, disconfort sau simplă jenă precordială.

Durerea epigastrică este comparată cu o „distensie gazoasă", mimând un ulcer gastroduodenal, colecistită sau esofagită de reflux, mai ales dacă se asociază şi cu vărsături. Frecvent durerea anginoasă se însoţeşte de anxietate, de teama „morţii iminente", în special la pacienţii care cunosc semnificaţia acestui simptom. Durerile anginoase nu sunt influenţate de respiraţie, mişcările toracice sau deglutiţie şi nu sunt descrise ca „înţepături precordiale" repetitive.

Durata unei crize anginoase este scurtă, de câteva minute, rar ajungând la 20 de minute. În forma clasică a anginei pectorale de efort durerea nu depăşeşte de obicei 5 minute, cedând prin repaus în câteva minute sau după administrarea sublinguală a unei tablete de nitroglicerină.

Severitatea (intensitatea) durerii. Intensitatea durerii în angina pectorală de efort este variabilă, de la forme discrete, de simplă jenă dureroasă, până la cele intense, comparabile cu cele din colica renală sau biliară. Nu se poate stabili o relaţie directă între intensitatea durerii şi gravitatea sau evoluţia ulterioară a bolii.

Frecvenţa. De obicei este dificil de apreciat frecvenţa cu care apar crizele anginoase, deoarece ele pot surveni zilnic sau mai rar, odată pe săptămână sau la intervale mai mari. Nu se poate stabili o relaţie precisă între frecvenţa acceselor anginoase şi posibilitatea agravării ischemiei coronariene, moartea subită putând surveni atât la pacienţii cu crize repetate, cât şi la cei cu crize rare, chiar după prima. În funcţie de frecvenţa acceselor, unii bolnavi îşi pot continua activitatea profesională,

dacă nu implică eforturi fizice mari sau suprasolicitare nervoasă, reducând gradual capacitatea de muncă până la formele invalidante de angină pectorală.

Factorii declanşatori. Factorii care scad fluxul sangvin coronarian sau cresc necesităţile miocardice de oxigen şi pot declanşa crizele de angină pectorală sunt: eforturile fizice, stările emoţionale, mesele, expunerea la atmosferă rece, caldă şi umedă şi raporturile sexuale.

Efortul fizic, atât cel dinamic (izotonic) cât şi cel static (izometric) poate declanşa o criză anginoasă. Intensitatea efortului la care apare criza anginoasă poate varia atât pe parcursul zilei, cât şi în perioadele mai lungi, menţinându-se însă elementul caracteristic, faptul că cedează în 1-2 minute în repaus. Uneori se observă fenomenul cunoscut sub numele de „al doilea suflu" („second-wind") caracterizat prin faptul că, după cedarea crizei anginoase pacientul poate relua efortul fizic, chiar de intensitate mai mare, fără să mai acuze dureri precordiale.

Reacţiile emoţionale, în special cele de teamă, furie, ostilitate sau de „speriat", pot declanşa crizele anginoase prin tahicardie sau/şi creşterea presiunii arteriale. Deoarece stimulul este cu durată mai lungă, încetarea accesului nu se produce rapid, ca în angina pectorală de efort.

Efortul fizic în atmosferă caldă şi umedă favorizează declanşarea crizelor prin inducerea tahicardiei. Frigul provoacă criza anginoasă, probabil prin creşterea tonusului vasomotor coronarian, la peste 50% din bolnavi. Curios este faptul că imersia mâinilor în apă rece sau expunerea feţei la frig declanşează de obicei crizele anginoase, în timp ce expunerea limitată a abdomenului nu are acelaşi efect.

Frecvent crizele anginoase apar imediat postprandial, în special după mese copioase bogate în grăsimi. Respectând confidenţialitatea discuţiei, mulţi bolnavi descriu apariţia crizelor anginoase în timpul sau imediat după un act sexual, în special extramarital.

Administrarea sublinguală a unei tablete de nitroglicerină determină rapid, în câteva minute, încetarea crizei, rar fiind necesară a doua tabletă. Dacă criza nu cedează în 15-20 minute după nitroglicerină sau răspunsul este incomplet, înseamnă că ischemia este mai severă (angină instabilă sau infarct miocardic) sau durerea are altă cauză.

Angina de decubit şi angina nocturnă. O formă de angină nocturnă apare în primele ore de somn, asociată cu accese de dispnee paroxistică, ameliorată prin ridicarea în poziţie şezândă şi administrarea de nitroglicerină. Acest angor nocturn de decubit (Vaquez) apare de obicei la bolnavi cu cardiomegalie şi disfuncţie ventriculară stângă. Un alt tip de angină nocturnă apare spre dimineaţă, fiind însoţit de vise şi mişcări rapide ale ochilor. Acest tip de angină cedează la beta-blocante şi nu se asociază cu insuficienţă ventriculară stângă.

Angina pectorală Prinzmetal („variant angina"). Această formă de angor se caracterizează prin accese dureroase prelungite, cu un anumit stereotip de apariţie („cu orar fix") noaptea sau după un efort, cu perioade asimptomatice relativ stabile. Produsă prin spasm coronarian, se însoţeşte frecvent de supradenivelare ST electrocardiografic.

Angorul intricat (Forment). La unii bolnavi crizele dureroase coronariene par a avea un factor declanşator extracardiac organic sau funcţional. De obicei durata durerii este mai mare, cu iradieri uneori atipice şi răspuns incomplet la tratament. Cel mai des crizele anginoase sunt asociate cu manifestările bolii ulceroase, colecistitelor, esofagitelor de reflux, herniei hiatale sau afecţiunilor vertebrale.

Examenul fizic. La examenul obiectiv se pot observa o serie de modificări care sugerează o posibilă origine ischemică a durerii precordiale. Astfel, xantoamele cutanate sau xantelasma şi inelul cornean alb-gălbui sugerează existenţa unei anomalii lipidice implicată în producerea ischemiei miocardice. Evidenţierea unor sufluri de ocluzie arterială carotidiană sau diminuarea (dispariţia) pulsatilităţii arteriale la membrele inferioare, cu sau fără claudicaţie intermitentă pledează pentru un proces de ateroscleroză obliterantă, care poate însoţi angina pectorală. Prezenţa hipertensiunii arteriale reprezintă un argument puternic pentru originea ischemică a durerii coronariene, făcând parte din tabloul clinic al stadiului complicaţiilor acestei boli. Angina pectorală apare frecvent la hipotiroidieni, fiind una din manifestările cardiopatiei mixedematoase. Anemia precipită frecvent declanşarea sau apariţia crizelor anginoase prin scăderea ofertei de oxigen pentru miocard.

Examenul cordului furnizează frecvent unele informaţii pentru diagnosticul anginei pectorale, în special privind dimensiunile camerelor cardiace, complianţa ventriculară stângă şi performanţele acestuia. Prin palparea şocului apexian apreciem gradul şi tipul măririi ventriculului stâng, la care se poate adăuga impulsul diastolic dat de galopul ventricular stâng. Mărirea ventriculului drept se observă prin palpare subxifoidiană (semn Hartzer) însoţită uneori de pulsatilitatea în spaţiile II-III parasternal stânga datorită hipertensiunii arteriale pulmonare importante.

Uneori, în timpul crizei anginoase, remarcăm diminuarea zgomotului I, cu sau fără accentuarea şi dedublarea paradoxală a zgomotului II. Apariţia zgomotului III sau IV nu sugerează la toate cazurile existenţa insuficienţei ventriculare stângi, putând fi date şi de tulburări de contractilitate. La vârf se poate auzi un suflu sistolic de insuficienţă mitrală dată cel mai des de o disfuncţie de muşchi papilar sau de dilatarea inelului mitral. Dacă se menţine şi în afara crizelor anginoase suflul aparţine unor afectări valvulare sau calcificării inelului mitral.

Explorare paraclinică. Electrocardiograma face parte din probele standard, dar interpretarea trebuie să ţină cont de starea electrică de bază a cordului, anterioară crizei anginoase. Angina pactorală poate apare la un bolnav cu hipertrofie ventriculară stângă, modificări ale fazei terminale ST-T, cardiomiopatie, tulburări de ritm sau chiar sechele de infarct miocardic („angina postinfarct"). Cele mai frecvente modificări ECG observate în angina pectorală sunt ale repolarizării, cu subdenivelare ST (rar supradenivelare) şi unda T negativă. Uneori apar şi devieri axiale sau întârzierea conducerii ventriculare stângi şi bătăi ectopice. Aceste anomalii sunt prezente numai în timpul crizei dureroase, la terminare electrocardiograma revenind la aspectul de fond.

Ecocardiografia permite evaluarea globală şi regională a pereţilor ventriculului stâng, a fracţiei de ejecţie şi starea valvelor cardiace.

Procedeele izotopice sunt folosite curent pentru diagnosticul bolilor coronariene, incluzând scintigrafia cardiacă cu eritrocite marcate cu technetiu sau scintigrafia miocardică de perfuzie cu thallium-201. Informaţii suplimentare se obţin cu studiile izotopice la efort, în special la cazurile cu modificări ECG permanente.

Testele de efort sub control electrocardiografic pot evidenţia ischemia, mai ales dacă apar şi manifestări clinice, dar implică un coeficient de risc. Ischemia indusă de exerciţiu determină o denivelare cu mai mult de 2 mm a segmentului ST, scăderea tensiunii arteriale, tahicardie şi chiar apariţia galopului protodiastolic.

Arteriografia coronariană se recomandă numai la pacienţii la care există argumente pentru indicarea unei intervenţii chirurgicale. Metoda se recomandă numai la cazurile la care metodele neinvazive sugerează posibilitatea efectuării unui by-pass coronarian.

Ateroscleroza este de departe cel mai frecvent proces patologic cauzator de angină pectorală, dar există şi cazuri „neaterosclerotice". Între acestea se înscriu: bolile de colagen (vasculare sau sistemice), aortita sifilitică, emboliile coronariene, disecţia de aortă şi bolile congenitale ale coronarelor sau ţesutului conjunctiv.

Angina instabilă

Angina instabilă este un sindrom intermediar ca severitate între angina cronică stabilă şi infarctul miocardic. De-a lungul timpului acest sindrom a fost denumit sindrom coronarian intermediar, insuficienţă coronariană sau preinfarct, dar termenul acceptat în prezent este cel de angină instabilă.

Sindromul de angină instabilă include în definiţie următoarele aspecte:

– modificări ST-T de tip ischemic;

– debut de angină pectorală de intensitate moderată sau severă;

– accentuarea unei angine pectorale stabile (creşterea frecvenţei, intensităţii sau duratei crizelor);

– apariţia anginei nocturne sau de decubit;

– angină de decubit prelungită (peste 15 min) şi care nu cedează la nitroglicerină;

– absenţa modificărilor enzimatice şi electrocardiografice de necroză miocardică.

De obicei, printr-un tratament corect, peste 75% din pacienţii cu angină instabilă nu evoluează imediat spre infarct, beneficiind şi de intervenţii chirurgicale.

Infarctul miocardic acut

Infarctul miocardic reprezintă accidentul major al ischemiei datorată de obicei unei obstrucţii totale a unei ramuri a arterelor coronare. El reprezintă principala cauză de mortalitate în ţările dezvoltate, fiind găsit la 40% din cazurile decedate şi autopsiate. Diverse studii au arătat că 40-70% din cazuri debutează brusc, la persoane care nu ştiau de existenţa unei boli coronariene anterioare, deşi incidenţa cea mai mare se constată la pacienţii la care s-a evidenţiat arteriografic o modificare coronariană obstructivă.

Simptomatologia prodromală este dominată de durerea coronariană, care trebuie reţinută ca potenţial evocatoare pentru un infarct miocardic acut chiar de la angorul „de novo". Alte manifestări care atrag atenţia sunt: dispneea, oboseala fizică, starea de slăbiciune, palpitaţiile, ameţelile, sincopele scurte şi chiar edemele. Deoarece ateroscleroza este cauza cea mai frecventă a infarctului miocardic, apariţia acestor anomalii biochimice lipidice trebuie să atragă atenţia medicului practician.

Factorii precipitanţi. Uneori bolnavii leagă debutul infarctului miocardic acut de un efort fizic sau de o emoţie puternică, incluzând aici şi stresul profesional, social sau familial. Intervenţiile chirurgicale şi explorările invazive pot precipita apariţia infarctului miocardic acut fie prin factorul emoţional, fie prin alterarea condiţiilor hemodinamice şi stresul intervenţional.

Simptome. *Durerea coronariană* reprezintă simptomul cardinal, fiind particulară de obicei prin severitate şi durată care o depăşeşte pe cea din angina instabilă. Gradarea

intensității durerii are o importantă componentă personală, dar bolnavii anginoși de obicei o descriu ca „violentă".

Durerea este descrisă ca o constricție toracică, greutate, ruptură, menghină sau ca o gheară retrosternală care sfâșie. Unele cazuri descriu durerea cu localizare epigastrică ce mimează o indigestie, spasm esofagian inferior sau reflux gastroesofagian. Localizarea și iradierile durerii nu diferă de cele descrise la angina pectorală, dar răspunsul la nitroglicerină este absent. Intensitatea maximă se realizează în câteva minute, durata fiind de peste 30 de minute, adesea câteva ore. Durerea se reduce treptat în intensitate, persistând 24-48 ore o senzație de disconfort toracic cu același caracter constrictiv.

Aspecte atipice de debut apar mai ales la vârstnici, care descriu o senzație de disconfort nedefinit epigastric sau substernal, uneori însoțit de grețuri și vărsături. Uneori debutul este marcat de o dispnee paroxistică sau exacerbarea unei insuficiențe cardiace cunoscute, de o lipotimie, sincopă sau vertij, de o criză de palpitații cu scurte stări confuzionale sau șoc cardiogen. Studiul Framingham a arătat că 23% din electrocardiogramele vârstnicilor evidențiază un infarct miocardic necunoscut datorită manifestărilor atipice de debut, în special la cei cu istoric de hipertensiune arterială sau diabet zaharat, prin scăderea sensibilității dureroase.

Simptome gastrointestinale apar frecvent în infarctul posteroinferior, cel mai des fiind observate dilatația gastrică cu bradicardie și hipotensiune arterială și greturile cu vărsături lichidiene. Transpirații reci și o stare de anxietate, cu teama de moarte, apar la debutul unor infarcte miocardice chiar în absența unei hipotensiuni arteriale importante.

Examenul fizic. Un istoric și un examen fizic amănunțit sunt necesare atât pentru evaluarea stării actuale, cât și pentru identificarea unor suferințe anterioare care ar fi putut determina apariția infarctului miocardic (ex. hipertensiunea arterială, diabetul zaharat).

Starea generală a bolnavului poate fi influențată datorită durerii, anxietății și vărsăturilor. Paloarea, transpirația și extremitățile reci cu cianoza degetelor și buzelor sugerează șocul cardiogen. Dispneea cu ortopnee și tusea seacă apar la bolnavii care dezvoltă edem pulmonar acut, unii fiind și agitați sau confuzi. Xantoamele cutanate și inelul cornean sunt sugestive pentru o hiperlipemie, care este un real factor de risc pentru boala ischemică coronariană.

În primele 24-48 de ore de la debut apare frecvent o stare febrilă de până la 39°C, care după 2-5 zile începe să scadă. Considerată ca un răspuns la țesutul miocardic necrozat, obligă la cercetarea altei cauze dacă se menține mai mult de o săptămână.

Frecvența, regularitatea și volumul undei pulsatile depind de starea hemodinamică și de activitatea cardiacă. Pulsul tahicardic și filiform sugerează hipotensiunea arterială, putând fi prezente și diverse tulburări de ritm sau conducere. Examenul pulsului pe regiunile simetrice poate evidenția o anizosfigmie, posibil dată de o ateroscleroză obliterantă sau o embolie arterială periferică.

Hipotensiunea arterială inițială poate fi dată de insuficiența ventriculară stângă, de medicație sau de un fenomen reflex în care este implicată și durerea. Frecvent în faza precoce a infarctului miocardic acut hipotensiunea arterială se însoțește de bradicardie, revenirea valorilor sistolice producându-se treptat, în una sau două săptămâni. Rar, la debut, se poate observa o creștere a tensiunii arteriale care pare a fi produsă reflex.

Palparea regiunii precordiale poate evidenția o cardiomegalie (șoc apexian amplu, etalat și deplasat la stânga) care aparține bolii preexistente. Uneori se constată un galop palpabil, o expansiune sistolică supraapexiană la cazurile la care se dezvoltă un anevrism al peretelui ventricular stâng sau un freamăt catar sistolic dacă s-a produs o ruptură de pilier.

Zgomotele cardiace pot fi normale, dar de obicei diminuă în intensitate chiar fără apariția hipotensiunii arteriale. Zgomotul I este diminuat prin afectarea funcției ventriculare stângi, putând apare și o dedublare dacă se instalează un bloc de ramură. Zgomotul II poate fi dedublat, uneori cu aspect paradoxal. Frecvent se găsește un zgomot de galop, de obicei atrial, mai rar protodiastolic. Prezența unui suflu sistolic apical sugerează apariția unei insuficiențe mitrale sau constituirea unui anevrism ventricular. Frecăturile pericardice apar la 2-3 zile de la debut, persistând încă aproximativ o săptămână. Dacă ele durează mai mult sau reapar, sugerează instalarea sindromului postinfarct (Dressler).

Ascultația plămânilor la baze poate evidenția staza pulmonară dată de insuficiența ventriculară stângă, până la aspectul de edem pulmonar acut. Frecvent pot fi identificate atelectazii bazale, în special după primele zile în care se impune un repaus la pat absolut sau semnele tromboembolismului pulmonar.

La examenul abdomenului se pot decela semne ale insuficienței cardiace drepte (hepatomegalia de stază etc.) dar atenția trebuie îndreptată spre excluderea unor boli digestive care pot mima un infarct miocardic posteroinferior.

Principalele probleme de diagnostic diferențial la prezentare sunt pericarditele și miocarditele acute, precum și anevrismul disecant al aortei. Afecțiunile pleuropulmonare dureroase localizate în stânga, cum sunt pneumoniile bacteriene, pleureziile, pneumotoraxul și embolia pulmonară pot pune probleme de diagnostic diferențial, ca și esofagitele de reflux, hernia hiatală, ulcerul gastroduodenal perforat și pancreatitele acute. Nevralgiile parietale și distoniile neurovegetative pot fi recunoscute relativ ușor, dar pentru certitudine este util un control ECG.

Explorări paraclinice. *Electrocardiograma* este examenul de bază în practica medicală, care permite stabilirea diagnosticului, localizarea, extinderea și evoluția infarctului miocardic acut, ca și evidențierea unor tulburări de ritm și/sau conducere. Semnele complete ECG apar în infarctul transmural, la care se pot identifica trei zone (fig. 13.53):

– zona centrală de necroză;
– zona înconjurătoare de leziune ischemică;
– zona periferică de ischemie.

Zona centrală de necroză produce unda Q patologică în derivațiile care privesc infarctul. Zona de leziune ischemică determină supradenivelarea ST în derivațiile directe și subdenivelarea în cele care privesc în oglindă. Zona de ischemie periferică determină negativarea undei T în derivațiile directe (discordant față de linia izoelectrică în raport cu supradenivelarea ST) sau unde T pozitive și simetrice în cele opuse.

Unda R diminuă sau chiar dispare simultan cu apariția undei Q patologice (aspect QS).

Diagnosticul infarctului miocardic transmural este posibil prin ECG la 85-90% din cazuri, în timp ce în formele nontransmurale (subendocardice) este necesară coroborarea cu alte metode. Analiza ECG la un infarct transmural permite:

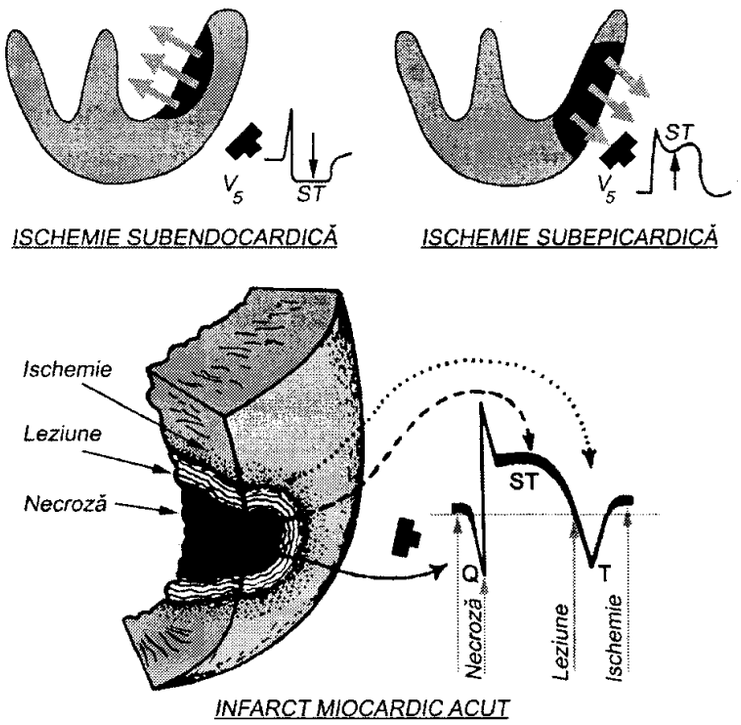


Fig. 13.53. *Zonele de necroză, leziune şi ischemie*

– stabilirea vechimii (vârstei) infarctului: acut, recent sau vechi (cicatriceal);
– localizarea: anterior, inferior, posterior, lateral sau diverse combinaţii;
– identificarea problemelor asociate: tulburări de ritm, blocuri de ramură sau fasciculare, întârzierea conducerii intraventriculare în zona infarctizată sau constituirea unui anevrism ventricular.

Stabilirea vechimii infarctului se face în special pe evoluţia fazei terminale ST-T (fig. 13.54). În stadiul supraacut din primele ore domină supradenivelarea importantă ST cu aspect convex care înglobează şi unda T.

În următoarele 12-24 ore segmentul ST începe să coboare spre linia izoelectrică, detaşându-se unda T negativă, aspect ce caracterizează infarctul acut. Următoarele 4-10 zile de infarct recent se caracterizează prin evoluţia descendentă a segmentului ST spre linia izoelectrică, unda T devenind evident negativă. În următoarele săptămâni unda T se reduce spre linia izoelectrică, uneori având tendinţa la pozitivare. Unda Q, care apare la câteva ore după debut, creşte în amplitudine în orele sau zilele următoare, pentru ca în timp (6 luni-1 an) să se micşoreze, constituind sechela infarctului miocardic.

Criteriile esenţiale pentru stabilirea localizării sunt următoarele:

A. *Infarctul anterior*
– unda Q sau aspect QS în V_1-V_3 (antero-septal);
– unda Q sau aspect QS în V_2-V_4 (anterior);
– scăderea progresivă a undei R din V_1 spre V_4.

B. *Infarct inferior* (diafragmatic)
– unda Q ≥ 40 msec în D_2, D_3 şi aVF sau amplitudinea undei Q≥ 25% din R;
– aspect QS în D_2, D_3 şi aVF.

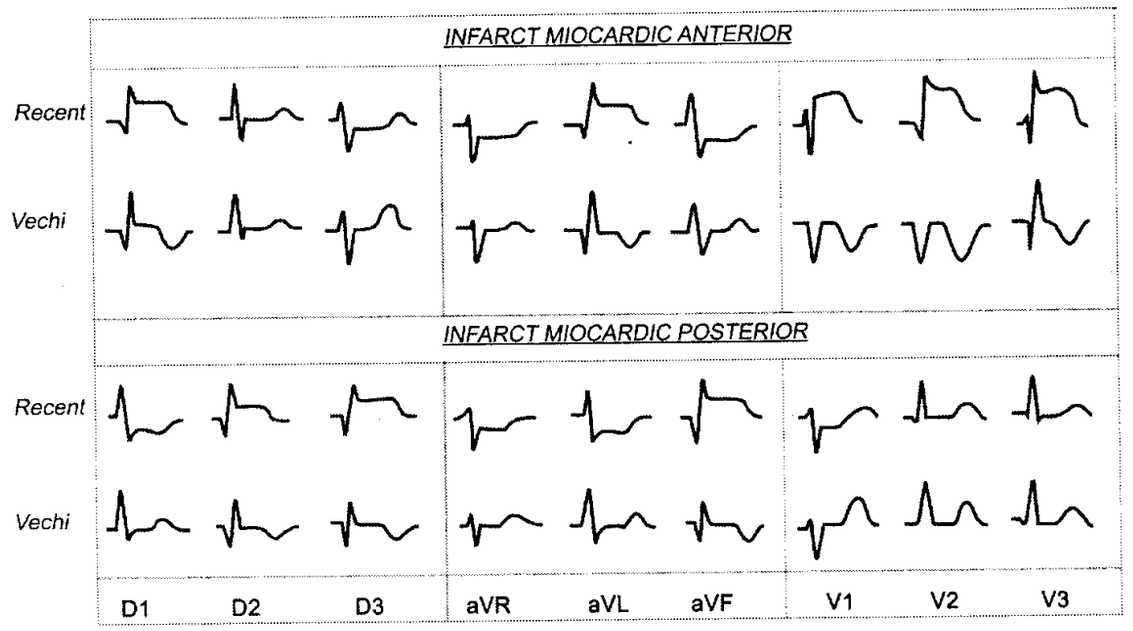


Fig. 13.54. *Principalele localizări în infarctul miocardic*

C. *Infarct lateral*
– unda Q ≥ 40 msec în V_4-V_6 sau amplitudinea undei Q ≥ 25% din R;
– aspect QS în V_4-V_6;
– scăderea progresivă a undei R din V_4 spre V_6.

D. *Infarct posterior*
– R ≥ S în V_1-V_2 cu undă T pozitivă;
– trecerea bruscă a voltajului undei R, de peste 7 mV, de la V_1 şi V_2, la următoarele derivaţii;
– scăderea undei S de la V_2 mai departe, cu raport R/S normal în V_1-V_2.

E. *Infarct lateral înalt*
unda Q ≥ 40 msec în D_1 şi aVL sau amplitudinea undei Q ≥ 25% din R;
aspect QS în D_1 şi aVL.

Infarctul subendocardic cuprinde mai puţin de jumătate din grosimea peretelui, putând fi electric „inert" sau să schimbe puţin morfologia complexului QRS, de obicei subdenivelare ST şi inversarea undei T, cu durată de peste 24 ore.

Enzimele miocardice. Afectarea miocardică, dar nu simpla ischemie produce deteriorarea sarcolemei, permiţând ieşirea constituenţilor citoplasmatici, inclusiv a enzimelor, care ajung prin drenaj venos sau limfatic în circulaţie.

Transaminaza glutamic-oxalacetică (GOT) sau aspartat-aminotransferaza (ASAT) se află în cantitate mai mare în miocard, comparativ cu ficatul, muşchiul scheletic, rinichiul şi creierul. Necroza unui gram de ţesut miocardic produce o creştere semnificativă a nivelului plasmatic al acestei enzime. Enzima apare în ser la 12-18 ore de la debut, atinge nivelul maxim la 24-48 ore şi persistă în circulaţie 3-5 zile.

Lactic-dehidrogenaza şi izoenzimele ei (LDH) catalizează transformarea reversibilă a piruvatului în lactat. Ea nu este specifică infarctizării miocardice, putând creşte şi în diverse infarcte viscerale, miocardite, leziuni musculare scheletice, hemoliză, boli sau congestia hepatică, embolii pulmonare, leucemii acute, neoplasme, boli cronice

renale şi unele anemii. Acţiunea LDH din ser creşte la 24 ore după infarctul miocardic, atinge nivelul maxim la 48-72 ore şi durează în circulaţie 7-14 zile.

LDH are 5 izoenzime, care sunt tetrameri în diverse combinaţii ale subunităţilor polipeptidice H şi M. Izoenzimele identificabile electroforetic sunt numerotate de la 1 la 5. Miocardul, eritrocitele şi rinichiul conţin cantităţi mai mari de LDH_1 şi mai mici de LDH_2, în timp ce ficatul şi muşchiul scheletic, LDH_4 şi LDH_5. Creşterea predominantă în ser a LDH_1, în absenţa anemiei sau bolii renale este sugestivă pentru infarctul miocardic. Deoarece LDH_1 reduce alfa-hidroxibutiric-dehidrogenaza (HBDH) mai rapid ca celelalte izoenzime, o creştere a activităţii plasmatice a HBDH sugerează infarctul miocardic.

Creatinkinaza (CK) şi izoenzimele ei catalizează transferul de fosfat înalt-energetic de la creatin-fosfat la adenozin-difosfat. Apare în ser la 6-15 ore de la debutul infarctului miocardic, atinge nivelul maxim după 24 ore, dar durează numai 1-4 zile, fiind considerată cea mai specifică enzimă. Prin electroforeză, cromatografie pe coloană sau radioimunologic se izolează trei izoenzime, care sunt dimeri ai monomerilor M (muscle) şi B (brain). Izoenzima BB este predominantă în creier şi rinichi, MM în muşchi şi MB în miocard. CK-MB creşte în ser la 3 ore de la debut, atinge nivelul maxim la 12 ore şi durează mai puţin de 1-3 zile.

Probe biologice. VSH creşte la câteva ore după debutul infarctului miocardic, valoarea maximă înregistrându-se în ziua a 4-a şi a 5-a. Ea rămâne crescută câteva săptămâni (rar mai multe luni) asociindu-se de obicei şi cu creşterea fibrinogenului şi alfa-2-globulinelor plasmatice.

Leucocitoza apare după câteva ore de la debut, valorile maxime de 12.000-15.000/mmc atingându-se după o săptămână. Persistenţa peste 7 zile a leucocitozei atrage atenţia asupra apariţiei unor complicaţii infecţioase, embolice sau a pericarditei.

Ecografia în modul M poate evidenţia o serie de mişcări anormale ale peretelui în ischemie şi infarct, dar metoda bidimensională vizualizează mai bine zona infarctizată, la 94% din cazuri. În plus se pot face aprecieri hemodinamice intracardiace, inclusiv eficienţa funcţiei de pompă.

Tehnicile de scintigrafie cardiacă s-au dezvoltat foarte mult în ultima perioadă, ele clasificându-se din punct de vedere fiziopatologic în două tipuri:

a. *Imagine de „zonă caldă"* (hot-spot)

Radioizotopii (ex. Technetium 99m) cu care se marchează anumite produse sunt concentraţi în jurul zonei infarctizate, care apare cu scintilaţie mai intensă decât restul miocardului.

b. *Imagini de „zonă rece"* (cold-spot)

Izotopul cel mai frecvent folosit este Thallium-201 pentru realizarea imaginilor de perfuzie, el distribuindu-se la nivelul miocardului în funcţie de starea circulaţiei din diferite zone. Zonele bine irigate sunt încărcate corespunzător cu trasorul radioactiv, în timp ce în teritoriul infarctizat acesta nu pătrunde, apărând astfel o „zonă rece". Scintigrame de perfuzie se pot realiza şi cu unele gaze inerte (Krypton-85 sau Xenon-133) sau cu izotopi de potasiu, cesiu sau rubidium. Zona infarctizată poate fi identificată şi cu ajutorul unor metaboliţi marcaţi radioactiv, cum sunt acizii graşi marcaţi cu Iod-123 sau Carbon-11 cu emisie de pozitroni sau amoniac-N-13.

Zona infarctizată marcată radioactiv poate fi analizată tomografic, apreciindu-se corect dimensiunile şi starea ţesutului din jur.

Cardiomiopatii

Cardiomiopatiile reprezintă un grup de afecţiuni morfologice şi funcţionale miocardice, care sunt divizate în trei forme principale:

A. Cardiomiopatiile dilatative se caracterizează prin dilatarea ventriculului stâng sau drept sau a ambelor cavităţi.

B. Cardiomiopatiile hipertrofice reprezintă hipertrofia disproporţionată a ventriculului stâng şi ocazional a celui drept.

C. Cardiomiopatiile restrictive includ fibroza endomiocardică şi endocardita parietală fibroplastică Löffler.

Cardiomiopatiile dilatative

Cardiomiopatiile dilatative (CMD) reprezintă un grup heterogen de boli miocardice idiopatice sau secundare unor cauze cunoscute, caracterizate prin insuficienţă contractilă şi dilataţie cardiacă secundară ei. CMD secundare apar în unele intoxicaţii (alcool, medicamente, cobalt, plumb), boli metabolice (diabet zaharat, beri-beri), boli endocrine (hipotiroidie, acromegalie, hipercorticism), colagenoze (lupus eritematos diseminat, sclerodermie, dermatomiozită), boli infecţioase sau parazitare, distrofii neuromusculare.

Forma primară sau idiopatică reprezintă prototipul semiologic al CMD. Cauza bolii este necunoscută, dar atenţia este atrasă de trei aspecte:

1. posibila intervenţie a unor infecţii virale (ex. virusul coxsackie B_3);

2. intervenţia unor mecanisme imunologice cu activarea celulelor T citotoxice şi producerea unor anticorpi capabili să lezeze miocitele;

3. intervenţia unor factori familiali, sugerată de asocierea frecventă cu antigenele HLA clasa a II-a (DR, DQ).

Dilataţia cardiacă cuprinde de regulă toate cavităţile, dar mai ales ventriculul stâng. Insuficienţa contractilă nu mai face faţă unei sarcini hemodinamice normale, scăzând fracţia de ejecţie şi deci debitul sistolic. Dilataţia realizează creşterea presiunii de umplere ventriculară, dar apare şi incompetenţa valvulară atrioventriculară (mitrală şi/sau tricuspidiană). Insuficienţa expulziei sangvine, cu creşterea volumului telesistolic ventricular, permite transmiterea retrogradă a presiunii la nivelul plămânului şi circulaţiei venoase sistemice. Datorită fibrozei interstiţiale scade şi complianţa ventriculară, iar în cavităţile dilatate pot apare trombi murali care constituie sursa unor posibile embolii.

Boala poate fi descoperită în stadiul asimptomatic, atrăgând atenţia cardiomegalia stângă, cu suflu sistolic de insuficienţă mitrală şi uneori zgomot de galop. Debutul este de regulă cu dispnee de efort şi fatigabilitate musculară prin debit mic. Uneori bolnavii acuză dureri toracice anterioare necaracteristice pentru o boală coronariană sau palpitaţii prin tulburări de ritm. Frecvent apar embolii sau moartea subită. Cu timpul apare insuficienţa biventriculară, cu semnele stazei pulmonare şi în sistemul cav.

La examenul obiectiv atrage atenţia cardiomegalia, cu şoc apexian etalat, slab şi deplasat la stânga şi în jos faţă de linia medioclaviculară. Uneori se poate palpa galopul ventricular stâng. Ritmul este tahicardic, regulat, dar de obicei apar diverse

tulburări de ritm, în special fibrilație atrială. Apar sufluri de regurgitație atrioventriculară, în special mitrală și zgomot de galop, ambele putând fi induse sau accentuate de efort. Zgomotul II este accentuat și uneori dedublat paradoxal. Semnele stazei pulmonare preced instalarea semnelor de insuficiență cardiacă dreaptă (hepatomegalie, retenție hidrosalină etc.).

Explorare paraclinică. Ecocardiografia reprezintă metoda de examinare cea mai importantă, evidențiind creșterea diametrelor cavităților ventriculare, scăderea fracției de ejecție, hipochinezia parietală, tulburările de dinamică valvulară atrioventriculară și eventuali trombi murali. Grosimea pereților poate fi normală sau redusă.

Electrocardiogama evidențiază modificări nespecifice, dominate de modificările primare ST-T și tulburări de ritm.

Examenul radiologic cardiopulmonar evidențiază cardiomegalia, care în formele constituite este realizată prin modificarea tuturor camerelor cardiace, staza pulmonară și uneori revărsate lichidiene pleurale.

Metodele izotopice sunt utile atât pentru diagnosticul pozitiv al CMD, cât și pentru diferențierea de cardiopatia ischemică. Scintigrama de perfuzie arată imagini normale, în prezența unei fracții de ejecție diminuate.

Cardiomiopatia hipertrofică

Cardiomiopatia hipertrofică (CMH) este o afecțiune miocardică de cauză necunoscută, caracterizată printr-o hipertrofie ventriculară marcată și dezorganizarea arhitecturii miocitare. Hipertrofia poate fi dispusă în mod egal la sept și peretele liber ventricular, dar mai frecvent este asimetrică, predominând în regiunea septală superioară. Deoarece uneori se însoțește și de obstrucție dinamică sistolică intraventriculară, se mai folosește și denumirea de CMH obstructivă.

Întâlnită mai frecvent la bărbați în jurul vârstei de 30-40 ani, CMH pare o boală genetică cu transmitere autosomal dominantă și un grad ridicat de penetranță. La multe cazuri se constată anomalii structurale și funcționale ale lanțului greu al beta-miozinei miocardice, defectul fiind situat pe brațul lung al cromozomului 14.

Inima este mărită de volum, cavitatea ventriculară este mică, iar mușchii papilari mult hipertrofiați bombează în interior. Atriile sunt hipertrofiate și dilatate datorită complianței ventriculare scăzute și eventual regurgitației atrioventriculare. Ventriculul drept este interesat frecvent prin bombarea septului și hipertrofia miocardică.

Funcția diastolică este alterată datorită creșterii rigidității intrinseci a pereților ventriculari, relaxarea izometrică fiind de regulă prelungită. Umplerea ventriculară necesită presiuni mari, iar efortul și tahicardia scad și mai mult faza de umplere rapidă, producând o creștere a presiunii în atriul stâng, care se transmite retrograd la nivel pulmonar. Funcția sistolică este de regulă exagerată, contracția fiind rapidă și puternică. La jumătate din cazuri se evidențiază obstrucția sistolică, cu gradient presional intraventricular între compartimentul prestenotic și poststenotic subaortic. Insuficiența mitrală este aproape constantă și paralelă cu gradul obstrucției. Ischemia miocardică este aproape constantă, produsă în special prin îngustarea lumenului coronarelor și o relaxare izometrică incompletă.

Dispneea este prezentă la peste 90% din cazuri, accentuată de tahicardiile de orice cauză (efort, emoții etc.). Angina pectorală de efort apare la trei sferturi din bolnavi,

10-15% din ei ajungând în timp la infarct miocardic. Sincopele apar după un efort fizic intens prin scăderea debitului sistolic şi a fluxului sangvin cerebral.

Frecvent bolnavii acuză palpitaţii produse prin tulburări de ritm, ameţeli şi fatigabilitate musculară. În formele vechi, mai ales la vârstnici, apar semnele insuficienţei cardiace stângi sau globale.

Şocul apexian este puternic şi deplasat la stânga liniei medioclaviculare. Uneori se palpează galopul presistolic sau protodiastolic. Suflul sistolic cu caracter de ejecţie este prezent la aproape toţi bolnavii, însoţit uneori de freamăt catar. Este un suflu mezo-telesistolic ce se aude pe marginea stângă a sternului şi endoapexian, propagându-se adesea spre baza cordului şi axilă, dar nu spre vasele de la baza gâtului.

Intensitatea suflului şi obstrucţia se accentuează prin:

– diminuarea presarcinii: prima fază a manevrei Valsalva, expiraţia forţată, ridicarea bruscă în ortostatism, tahicardia, venodilatatoare (nitroglicerina) şi hipovolemia;

– creşterea inotropismului: efortul fizic, digitala, izoproterenolul;

– diminuarea postsarcinii: arteriodilatatoarele, hipotensiunea arterială sistemică.

Intensitatea suflului şi obstrucţia diminuă prin:

– creşterea presarcinii: faza reactivă a manevrei Valsalva, ridicarea membrelor inferioare, bradicardia, inspirul profund, hipervolemia;

– scăderea inotropismului: betablocantele simpatice, blocantele de calciu şi alte medicamente cu efect inotrop negativ, insuficienţa cardiacă;

– creşterea postsarcinii: efortul izometric, hipertensiunea arterială sistemică, substanţele hipertensive.

În cazul asocierii unei insuficienţe mitrale importante sau calcificării inelului mitral, la suflul sistolic de regurgitaţie se poate adăuga un rulment diastolic mitral de debit.

Explorare paraclinică. Electrocardiograma este modificată la aproximativ 90% din cazuri, dominând hipertrofia ventriculară stângă şi alterările primare ale repolarizării ventriculare. Subdenivelările ST urmate de unde T negative mari, împreună cu prezenţa undelor Q în D_2, D_3, aVF şi V_5-V_6, pot pune problema diagnosticului diferenţial cu infarctul miocardic.

Majoritatea bolnavilor prezintă tulburări de ritm, trei sferturi fiind ventriculare. Fibrilaţia atrială şi tahicardiile supraventriculare prezente la aproximativ jumătate din cazuri sunt netolerate datorită suprimării funcţiei de pompă a atriilor.

Ecografia cardiacă bidimensională oferă date privind funcţia sistolică şi diastolică, importanţa hipertrofiei, hiperecogenitatea zonelor hipertrofiate şi dimensiunile cavităţilor, cu ventricul stâng mic şi atriul mare. Forma cea mai frecventă este cu hipertrofie asimetrică, raportul între grosimea septului şi a peretelui posterior fiind mai mare de 1,5. Mişcarea sistolică anterioară a mitralei şi semiînchiderea sistolică a sigmoidelor aortice completează modificările ecocardiografice caracteristice ale CMH.

Examenul radiologic cardiopulmonar evidenţiază o bombare variabilă a arcului ventriculului stâng, cu dilatarea atriului stâng, în special la cazurile la care este prezentă şi o regurgitaţie mitrală.

Scintigrama de perfuzie miocardică evidenţiază hipertrofia şi eventualele defecte de captare date de cicatricile după infarcte.

Ventriculografia radioizotopică cu posibilități de analiză computerizată permite aprecierea cineticii ventriculare și valvulare, precum și a funcțiilor sistolică și diastolică.

Cardiomiopatiile restrictive

Cardiomiopatiile restrictive (CMR) se caracterizează prin diminuarea funcției diastolice (complianța) ventriculare, cu păstrarea funcției sistolice sau afectarea ușoară a acesteia. Diminuarea complianței ventriculare apare ca urmare a unei afectări primare a miocardului și/sau endocardului, cu stratul miocardic adiacent.

Cauze miocardice

A. Infiltrative: amiloidoză, sarcoidoză, mucopolizaharidoze.
B. Neinfiltrative: sclerodermie, forme idiopatice.
C. Tezaurismoze: hemocromatoza, glicogenoze.

Cauze endomiocardice

A. Endomiocardofibroza.
B. Sindromul hipereozinofilic.
C. Neoplazii metastazante.
D. Toxicitate medicamentoasă sau iradiere.

În CMR se constată o umplere dificilă a ventriculilor necomplianți care necesită presiuni crescute ce se transmit retrograd la nivel veno-capilar pulmonar și în sistemul venos cav. De obicei ventriculul stâng este mai afectat decât cel drept, menținându-se o diferență de presiune între ei de peste 5mmHg, fapt ce diferențiază CMR de pericarditele constrictive. La unele cazuri se constată și incompetența aparatelor valvulare atrioventriculare, în special cel mitral, regurgitarea accentuând staza pulmonară.

Dispneea de efort și fatigabilitatea sunt obișnuite, fiind justificate de imposibilitatea creșterii adecvate a debitului cardiac prin tahicardie, fără să se accentueze staza retrogradă. Durerile anginoase de efort apar datorită afectării concomitente a coronarelor.

Manifestările cardiovasculare dominante sunt insuficiența cardiacă și tromboembolismul. Insuficiența cardiacă rezultă din efectele restrictive ale bolii endomiocardice, din obliterarea cavităților ventriculare, din insuficiența valvelor atrioventriculare sau din combinația acestora.

Tabloul clinic este de insuficiență stângă, dreaptă sau biventriculară, în funcție de distribuția leziunilor. Dilatația și hipertensiunea arterială sunt obișnuite, cu hipertensiune venoasă pulmonară și stază venoasă sistemică. Zgomotul de galop este prezent, alături de suflul sistolic de regurgitație mitrală sau/și tricuspidiană.

Explorare paraclinică. Electrocardiograma are o valoare limitată pentru diagnostic, apărând de obicei microvoltaj, modificări difuze ale fazei terminale și variate tulburări de conducere și de ritm.

Ecocardiografia evidențiază îngroșarea pereților ventriculari, a septului și uneori a endocardului, cu dilatare biatrială și cavități ventriculare normale. Funcțional, sistola este aproape normală, dar disfuncția diastolică este marcată.

Examenul radiologic toracic arată semne de congestie venoasă pulmonară și mărirea atriilor, dar fără dilatație ventriculară.

Diagnosticul etiologic se bazează pe semnele sistemice ale bolii în care poate apare și CMR.

Endocardita Löffler sau endocardita fibroplastică parietală cu eozinofilie sangvină este inclusă în cadrul „sindroamelor hipereozinofilice" (poliarterita nodoasă, vasculita Churg-Strauss, parazitoze, neoplazii, astm bronşic, reacţii medicamentoase şi forme idiopatice). Debutul bolii poate fi febril, cu erupţii cutanate, pierdere ponderală, tuse neproductivă şi hipereozinofilie sangvină pe o durată de 6-12 luni. Pe acest fond apar semnele de insuficienţă cardiacă şi modificările CMR.

Endomiocardofibroza este o formă de CMR descrisă în Africa, pe care unii autori o consideră o variantă a endocarditei Löffler.

Amiloidoza se caracterizează prin depunerea extracelulară a unui material fibrilar anormal (amiloid) în diverse ţesuturi şi organe inclusiv inimă, cu alterarea funcţională a acestora. Cardiomiopatia amiloidozică se manifestă prin insuficienţă cardiacă, tulburări de ritm şi crize anginoase. La examenul fizic se constată insuficienţă biventriculară şi restricţia funcţiei diastolice, alături de manifestările afectării celorlalte aparate şi sisteme (rinichi, ficat, splină, plămân etc.).

Miocarditele

Miocarditele sunt boli inflamatorii acute ale miocardului produse cel mai des de agenţi infecţioşi care uneori afectează concomitent şi pericardul. Atunci când este implicat şi endocardul, prinderea celor trei straturi ale cordului este numită „pancardită".

Termenul de miocardită poate fi extins etiologic şi asupra altor reacţii inflamatorii produse de unele medicamente, produse chimice, agenţi fizici, muşcături sau înţepături de insecte sau animale. Ele se prezintă sub forme acute, subacute sau cronice, evoluţia putând fi regresivă sau progresivă.

Miocarditele infecţioase sunt cele mai frecvente forme, fiind produse de:

1. Virusuri: Coxsackie B şi A, Echo, Polio, Haemophilus influenzae A şi B, citomegalic, HIV, rubeola, herpes etc.
2. Bacterii: difterie, reumatismul articular acut, septicemii, endocardite infecţioase, bruceloză, meningococi, febra tifoidă.
3. Rickettsii: tifosul exantematic, febra Q.
4. Fungi: actinomicoză, aspergiloză, candidoză, histoplasmoză.
5. Spirochete: leptospiroza, sifilis, boala Lyme.
6. Protozoare: tripanosomiaza, toxoplasmoza, malaria.
7. Metazoare: trichineloza, echinococoza, cisticercoza.

Miocarditele neinfecţioase apar în:

1. Boli autoimune: lupus eritematos diseminat, sclerodermie, vasculite sistemice.
2. Agenţi chimioterapici şi toxine exogene, prin mecanism toxic sau hipersensibilizare.
3. Rejetul de transplante de organe.
4. Iradierea, şocul caloric, hipotermia.

În miocarditele acute cordul este dilatat, palid, flasc, friabil, de culoare gălbuie, adesea cu pete echimotice sau hemoragii punctiforme subepicardice. Uneori, în miocarditele virale şi cele septice se adaugă şi o pericardită serofibrinoasă sau

purulentă. Leziunea de miocardită se caracterizează printr-un infiltrat inflamator, cu necroze şi/sau degenerescenţă miocitară.

În miocarditele virotice invazia directă şi replicarea virală stau la baza necrozelor miocardice, la care se adaugă adesea mecanisme imune.

Ca şi în alte boli generale, manifestările infecţioase sunt dominate de febră, mialgii, cefalee, simptome respiratorii şi gastrointestinale. Frecvent la debutul miocarditelor virale apare pleuropericardita cu dureri toracice de tip pleural şi precordiale de tip pericardic.

Manifestările miocardice în formele comune pot fi diverse şi anume:

– tahicardie sinusală disproporţionată cu gradul febrei sau al efortului fizic;
– bradicardie inexplicabilă;
– tulburări de ritm;
– cardiomegalie moderată, cu zgomote cardiace asurzite şi egale;
– zgomot de galop;
– suflu sistolic de insuficienţă mitrală funcţională apărut recent;
– hipotensiune arterială sistemică, în special sistolică, cu puls periferic slab.

În formele severe apar semnele şi simptomele de insuficienţă cardiacă prin afectare biventriculară, cu instalare acută, în context infecţios. Unele cazuri pot evolua spre colaps circulator şi şoc cardiogen sau chiar moarte subită, forme observate în unele epidemii de gripă.

În infecţiile cu virusul Coxsackie B se pot adăuga meningite, hepatite, orhite, limfadenopatie şi splenomegalie, iar la pacienţii cu H. influenzae sau mycoplasme apar suferinţe pleuropulmonare. În infecţiile cu virus citomegalic apar uneori sindroame asemănătoare celor mononucleozice.

Explorări paraclinice. Examinarea paraclinică vizează atât stabilirea etiologiei, cât şi demonstrarea afectării miocardice.

Ecocardiografia evidenţiază dilataţia cardiacă şi hipochinezia difuză a celor doi ventriculi, cu scăderea fracţiei de ejecţie. Prezenţa unui mic exsudat pericardic poate fi văzută ecografic, chiar dacă imaginea radiologică toracică este normală.

Radiografia cardio-pulmonară arată uneori cardiomegalia şi eventual staza vasculară pulmonară.

Electrocardiograma identifică pe lângă tulburările de ritm şi conducere, subdenivelarea ST, cu unde T aplatizate sau inversate.

Scintigrama miocardică cu Gallium-67 reflectă gradul infiltrării celulare datorită afinităţii trasorului pentru neutrofile, monocite şi limfocite T activate. Se folosesc şi tehnici cu anticorpi monoclonali antimiozină marcaţi cu Indium-111, care se fixează pe miocitele necrozate. Ambele metode evidenţiază „imagini miocardice calde", boala fiind difuză, biventriculară.

Testele serologice şi microbiologice sunt utile pentru diagnosticul etiologic al miocarditelor infecţioase, dar informaţiile parvin după câteva zile şi unele necesită urmărirea în dinamică.

Probele imunologice specifice bolilor autoimune aduc informaţii pentru diagnosticul diferenţial şi pentru stabilirea etiopatogeniei. Frecvent există creşterea VSH, alături de pozitivarea celorlalte teste nespecifice de inflamaţie, iar enzimele

de origine miocardică (CK-MB, GOT, LDH) cresc puțin și numai în formele severe de miocardită.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ

Insuficiența cardiacă (IC) este un diagnostic funcțional, care reprezintă din punct de vedere fiziopatologic incapacitatea cordului de a asigura un debit circulator necesar activității metabolice tisulare în orice situație.

Fiziopatologia insuficienței cardiace

În evoluția unei boli cardiace apare un moment când inima nu mai este capabilă să preia și/sau să trimită cantitatea de sânge necesară, sau dacă face acest lucru îl realizează cu prețul unor presiuni diastolice majorate. Astfel privită, IC se manifestă prin debit cardiac scăzut (inadecvat) sau manifestări de stază pulmonară sau/și sistemică. Demonstrarea unui defect miocardic de contractilitate sau relaxare sau ambele nu echivalează cu IC, atâta timp cât cordul își îndeplinește funcția de pompă, asigurând un debit cardiac adecvat necesităților fiecărui moment.

Termenul de „insuficiență cardiacă compensată" este incorect, deoarece acest sindrom clinic și funcțioanal marchează depășirea mecanismelor de compensare la care recurge inima pentru asigurarea unui echilibru hemodinamic.

Pentru explicarea apariției insuficienței cardiace, mecanismele pot fi plasate din punct de vedere fiziopatologic anterograd sau retrograd față de jumătatea stângă sau dreaptă a cordului.

Termenul de *insuficiență ventriculară* se referă strict la alterarea funcțiilor miocardice ale unui ventricul, în timp ce termenul de insuficiență cardiacă cuprinde și acele cazuri la care manifestările sunt date de un baraj mecanic atrio-ventricular (ex. stenoza mitrală).

Insuficiența cardiacă hipodiastolică se referă la un defect al umplerii cardiace datorat unor cauze pericardice (ex. pericardita constrictivă, tamponada cardiacă), miocardice (ex. cardiomiopatia restrictivă) sau unor tahiaritmii cu frecvență ridicată (ex. unele tahicardii paroxistice).

În *concepția retrogradă* majoritatea tulburărilor clinice și fiziopatologice sunt atribuite stazei și creșterii presiunii în atriul și patul venos situat în spatele ventriculului insuficient sau cavității afectate. În consecință va apare o transsudare exagerată de lichid din capilare în spațiul interstițial pulmonar sau sistemic, cu apariția edemului de stază în teritoriile respective (fig. 13.55).

În *concepția anterogradă* tulburările sunt explicate prin scăderea debitului cardiac și a perfuziei în majoritatea teritoriilor vitale. Scăderea perfuziei renale declanșează prin mecanismele cunoscute reabsorbția crescută de apă și sare cu apariția oliguriei, pentru a se încerca refacerea debitului cardiac prin creșterea volemiei, dar acest lucru determină accentuarea congestiei venoase și a edemelor.

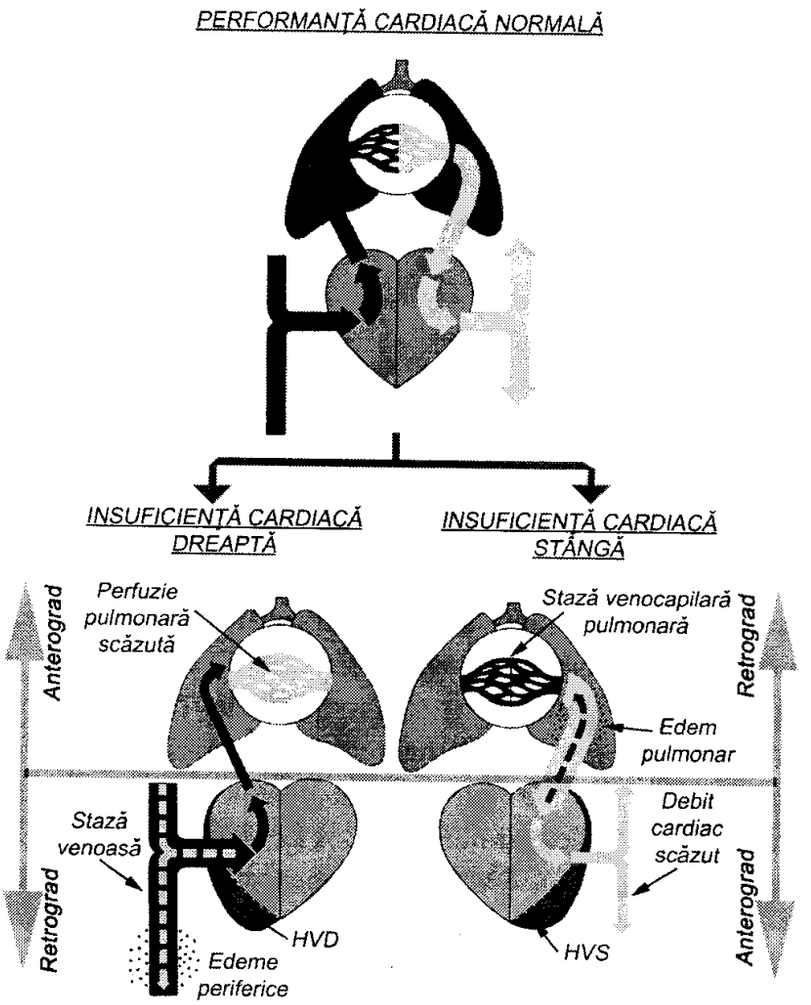


Fig. 13.55. *Concepția anterogradă și retrogradă în insuficiența cardiacă*

Dacă defectul funcțional aparține cordului drept, *insuficiența cardiacă dreaptă* se va manifesta prin presiuni de umplere crescute și stază în tot sistemul venos cav. În *insuficiența cardiacă stângă* defectul este al cordului stâng, cu stază pulmonară și dispnee. *Insuficiența cardiacă globală* reprezintă incapacitatea funcțională atât a cordului stâng, cât și a celui drept, deci semne de stază venoasă pulmonară și sistemică. Bilateralizarea poate apare uneori de la început, dar de obicei bolile cardiace determină inițial insuficiența jumătății cardiace compromisă hemodinamic, conducând în timp la dezvoltarea insuficienței cardiace globale. Astfel, o cardiopatie ce compromite lent funcționalitatea cordului stâng, va conduce la apariția insuficienței cardiace stângi, cu stază venoasă pulmonară. Aceasta va avea în timp consecințe asupra circulației arteriale pulmonare, care prin intermediul hipertensiunii arteriale pulmonare secundare va compromite și funcționalitatea cordului drept. O boală care determină la început o insuficiență cardiacă dreaptă, datorită scăderii debitului sangvin trimis spre cordul stâng și hipoxiei, va induce cu timpul și o insuficiență stângă, apărând manifestările insuficienței cardiace globale.

Termenul de *insuficiență cardiacă congestivă* subliniază faptul că tabloul clinic este dominat de staza venoasă retrogradă. În acest termen unii includ coexistența stazei venoase pulmonare și sistemice, dar el este folosit și numai pentru congestia venoasă pulmonară sau congestia venoasă sistemică.

Insuficiența cardiacă se poate instala *acut*, miocardul fiind suprasolicitat brusc prin volum (ex. insuficiența mitrală sau aortică acută), prin rezistență (ex. hipertensiunea arterială malignă sau embolia pulmonară masivă) sau prin alterarea contractilității ca urmare a unei afectări miocardice directe (ex. infarct miocardic acut sau miocardită). În insuficiența cardiacă acută nu există timpul necesar pentru apariția hipertrofiei miocardice, măririlor adaptative ale cavităților și pentru creșterea volumului prin mecanism renal, inima reacționând prin mecanisme simpatice. Sindromul clinic apărut evoluează cu debit cardiac mic și semne de congestie venoasă pulmonară sau/și sistemică, iar dacă scăderea debitului cardiac este foarte mare, cu toată vasoconstricția mediată simpatic, se produce hipotensiunea arterială sistemică și șocul cardiogen.

Cel mai des insuficiența cardiacă îmbracă un aspect *cronic*, instalarea lentă dând posibilitatea intervenției tuturor mecanismelor compensatoare centrale și periferice, inclusiv retenția hidrică și hipertrofia.

Factorii cauzali primari

a. *Suprasolicitarea fizică a cordului* se poate realiza prin creșterea rezistenței pe care trebuie să o învingă sau a volumului pe care trebuie să-l pună în circulație. Creșterea rezistenței poate avea sediul intracardiac (ex. stenoza aortică sau pulmonară, cardiomiopatia hipertrofică obstructivă) sau extracardiac (ex. hipertensiunea arterială sistemică sau pulmonară). Cauzele intracardiace ale suprasolicitărilor prin volum sunt reprezentate de insuficiențele valvulare (ex. insuficiența mitrală, tricuspidiană) sau șunturile intracardiace (ex. defectul septal atrial etc.) iar cele extracardiace de cazurile cu hipervolemie sau întoarcere venoasă crescută (ex. șunturile arteriovenoase).

b. *Scăderea eficienței contracției* miocardice apare în afecțiuni de natură ischemică, inflamatorie, toxică, imunologică, metabolică, prin agenți fizici sau necunoscută. Alterarea contractilității apare și secundar unor suprasolicitări mecanice prelungite a funcției de pompă, contribuind la producerea insuficienței cardiace.

c. *Perturbarea umplerii cardiace* apare în stări patologice diverse, o primă categorie fiind scăderea complianței miocardice (boli infiltrative, fibroză sau marea hipertrofie), fibroelastoza endocardului și afectarea pericardului (pericardita constrictivă, revărsate lichidiene mari). O umplere deficitară apare și în stenozele atrio-ventriculare, trombi sau tumori endocavitare și în tahicardiile severe cu scurtarea importantă a diastolei.

Factorii precipitanți

La un bolnav la care acționează factorii primari cauzatori de insuficiență cardiacă, supraadăugarea altor factori de regulă reversibili sau corectabili poate precipita sau grăbi apariția manifestărilor clinice.

Dintre factorii precipitanți cardiaci fac parte inflamațiile miocardice, endocarditele, agresiunile toxice (ex. alcoolul) sau medicamentoase (ex. betablocantele) asupra miocardului, ischemia, tulburările de ritm și de conducere sau distrugerile bruște valvulare.

Factorii precipitanți extracardiaci acționează prin supraîncărcarea cordului (ex. hipertensiunea arterială sistemică sau pulmonară, creșterile volemice din sarcină sau unele boli endocrine) sau prin suprasolicitare (nerespectarea regimului igienodietetic și a tratamentului, anemii cronice, dereglări endocrine).

Mecanismele de compensare a deficitului funcțional cardiac

Apariția insuficienței cardiace antrenează intervenția unor mecanisme care încearcă să compenseze scăderea relativă a debitului cardiac. În funcție de momentul instalării, unele acționează rapid, imediat, iar altele progresiv, devenind evidente tardiv, ambele grupe putând fi centrale sau periferice.

Mecanismele rapide centrale sunt tahicardia și dilatația. Creșterea frecvenței cardiace peste o anumită limită, prin scurtarea diastolei, determină o scădere și mai mare a debitului cardiac. Mecanismul diastolic sau dilatația (mecanismul Franck-Starling) conduce la creșterea forței de contracție, dar cu prețul creșterii presiunii de umplere ventriculare, deci a presarcinii.

Mecanismele rapide periferice sunt redistribuirea debitului cardiac în favoarea organelor vitale (teritoriul cerebral și coronarian), creșterea desaturării hemoglobinei și metabolismul anaerob.

Mecanismul central tardiv (lent) este hipertrofia, care reprezintă răspunsul adaptativ al mușchiului cardiac la o sarcină crescută. În timp sau la dezvoltări exagerate, hipertrofia și fibroza ce o însoțește determină o scădere a complianței miocardice și deci o alterare a proprietăților diastolice ale miocardului.

Mecanismul tardiv periferic este reprezentat de retenția hidrosalină. Scăderea și redistribuirea debitului cardiac va diminua volumul filtratului glomerular, conducând la declanșarea cascadei renină-angiotensină-aldosteron. Redistribuirea circulației intrarenale conduce la irigarea preferențială a nefronilor juxtaglomerulari cu capacitate mare de concentrare, rinichiul formând un volum mic de urină concentrată. Ca urmare a retenției hidrosaline apar edemele, iar activarea hormonului antidiuretic contribuie la accentuarea retenției de apă.

Insuficiența cardiacă stângă

În insuficiența cardiacă stângă tabloul clinic este dat de staza venocapilară pulmonară și de debitul sistolic scăzut.

Simptome. Dispneea este simptomul dominant, apărând în general când presiunea capilară pulmonară crește peste 18 mmHg (fig. 13.56). Datorită stazei veno-capilare pulmonare plămânul devine mai rigid, adăugându-se și o rezistență crescută în căile aeriene datorită edemului parietal.

Atunci când presiunea venocapilară depășește 30 mmHg se produce și transsudarea alveolară, apărând edemul pulmonar acut. Dispneea de efort se accentuează pe măsura progresiei deficitului funcțional cardiac, pe baza ei făcându-se și gradarea insuficienței cardiace, clasificare propusă de New-York Heart Association (NYHA):

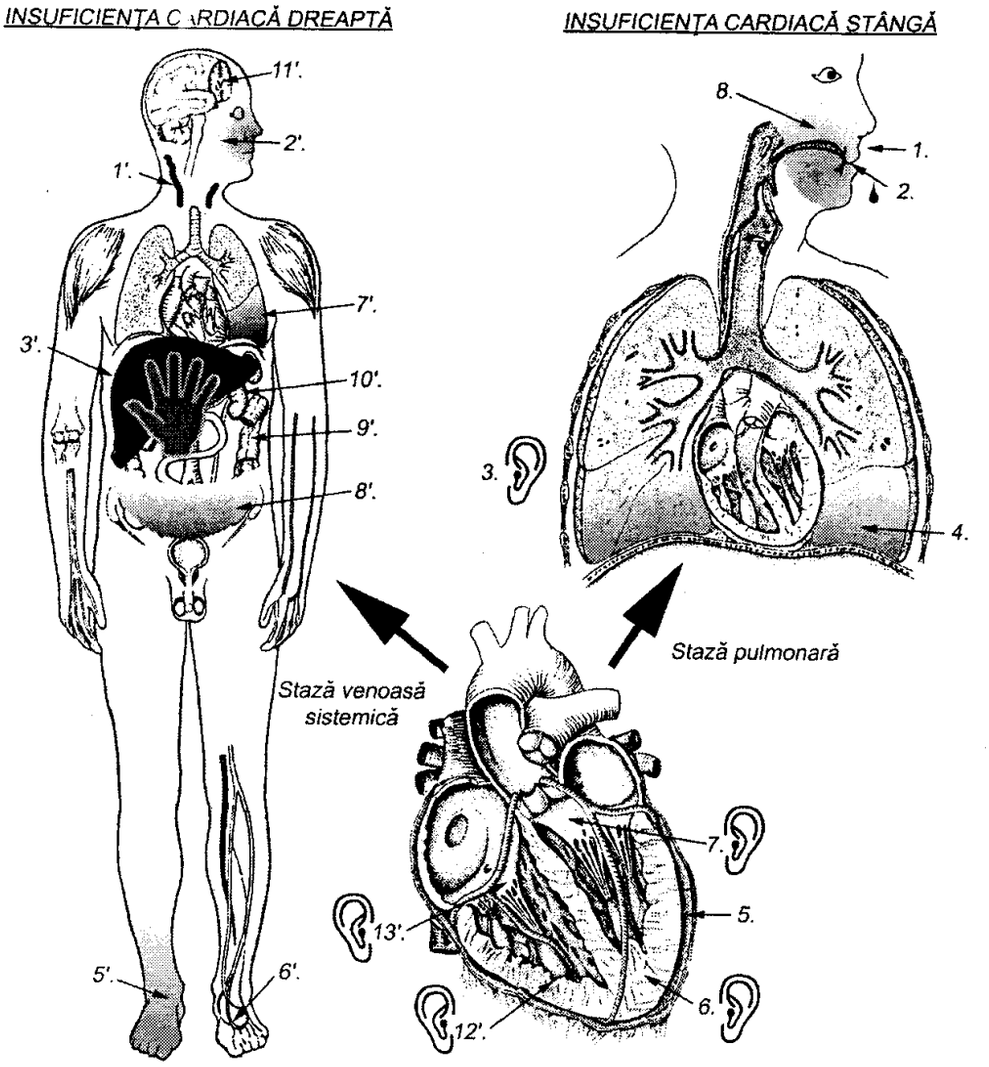
Clasa I-a: dispnee la eforturi mari.

Clasa a II-a: dispnee la eforturi obișnuite.

Clasa a III-a: dispnee la eforturi mici.

Clasa a IV-a: dispnee de repaus.

Tusea este echivalentul dispneei, apărând inițial la efort și nocturn. De obicei este neproductivă, expectorația caracteristică apărând în edemul pulmonar acut. Infectarea stazei pulmonare cronice determină apariția tusei cu expectorație mucopurulentă, aspect cunoscut ca „bronșită cronică de stază".



I. I.C. DREAPTĂ

1'. Stază jugulară
2'. Cianoză
3'. Hepatomegalie de stază
4'. Reflux hepatojugular
5'. Edeme reci, cianotice, declive
6'. Stază venoasă sistemică
7'. Hidrotorax
8'. Ascită (ulterior, în anasarcă)
9'. Tulburări digestive
10'. Oligurie
11'. Afectare nervoasă
12'. Galop drept
13'. Insuficiență tricuspidiană funcțională

II. I.C. STÂNGĂ

1. Dispnee de efort progresivă (de repaus, de decubit, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă, edem pulmonar acut)
2. Tuse cu expectorație serohematică
3. Raluri subcrepitante bazal bilateral
4. Imagini radiologice de stază pulmonară
5. Cardiomegalie
6. Tahicardie și galop stâng
7. Suflu sistolic de insuficiență mitrală funcțională
8. Cianoză facială

Fig. 13.56. *Clinica insuficienței cardiace*

Hemoptizia se produce datorită ruperii anastomozelor dintre circulația venoasă funcțională pulmonară, aflată la un regim presional crescut şi circulația venoasă nutritivă bronşică aferentă sistemului cav, în care presiunile sunt normale. Datorită stazei venocapilare pulmonare se pot produce extravazări sangvine în alveole, care dau aspectul hemoptoic („rozat") al expectorației din edemul pulmonar acut.

Astenia fizică sau fatigabilitatea este expresia unei perfuzii tisulare insuficiente şi a hipoxiei, la care se adaugă reducerea irigației musculare în cadrul redistribuirii debitului cardiac.

Examenul obiectiv. La examenul general frapează ortopneea, considerată caracteristică insuficienței cardiace stângi. La paloarea tegumentară determinată de scăderea irigației cutanate, se adaugă cianoza evidentă la buze, nas, urechi şi degete.

Semnele pulmonare sunt expresia stazei veno-capilare. La ambele baze, mai ales în dreapta, sunt prezente raluri subcrepitante multiple, predominante la finele inspirului. Edemul peretelui bronşic produce o relativă îngustare a lumenului, cu apariția şi a ralurilor sibilante, caracteristice astmului cardiac. Diminuarea sonorității pulmonare la baze se datorează edemului interstițial, uneori apărând şi un mic hidrotorax uni- sau bilateral.

La examenul cordului se constată apariția semnelor insuficienței cardiace stângi la purtătorul unei cardiopatii capabile să o producă. Stenoza mitrală pură va determina numai accentuarea şi dedublarea zgomotului II la pulmonară, frecvent fiind prezentă şi o tahiaritmie. În insuficiența ventriculară stângă cronică se constată mărirea volumului cardiac, cu şoc amplu, etalat şi deplasat la stânga şi în jos față de linia medioclaviculară. Uneori se poate palpa galopul dacă peretele toracic este subțire. În aria ventriculară stângă se aude de regulă galopul protodiastolic la 0,13-0,16 s după zgomotul II aortic. Deoarece de obicei este prezentă o tahicardie cu frecvență medie, galopul poate fi de sumație, varianta presistolică auzindu-se mai rar. Suflul sistolic de insuficiență mitrală funcțională diminuă sau chiar dispare sub tratament, ca şi zgomotul de galop. Accentuarea şi dedublarea zgomotului II la pulmonară, care deşi îşi menține variabilitatea respiratorie, nu mai dispare în expir, sugerând staza pulmonară. În insuficiența cardiacă stângă prin alterarea funcției diastolice cordul poate avea un volum aparent normal. Amplitudinea pulsului este redusă datorită debitului scăzut, ajungând la aspectul filiform în şocul cardiogen. Pulsul alternant este un semn de insuficiență contractilă severă, el percepându-se bine la nivelul arterei femurale. Tensiunea arterială este scăzută, cu excepția insuficienței cardiace stângi secundare hipertensiunii arteriale, în care apare frecvent pensarea presiunii diferențiale. La cazurile cu puls alternant se constată la măsurarea tensiunii arteriale dublarea la o anumită valoare a maximei a zgomotelor arteriale.

Insuficiența cardiacă dreaptă

Manifestările principale ale insuficienței cardiace drepte sunt date de staza venoasă în sistemul cav (fig. 13.56). Scăderea debitului cardiac trimis spre plămân nu determină manifestări clinice decât în formele severe de insuficiență cardiacă dreaptă.

Simptome. Simptomele digestive sunt cele mai frecvente, datorându-se stazei venoase la nivelul organelor abdominale. Hepatalgia este cauzată de distensia capsulei Glisson datorită hepatomegaliei de stază. Durerea este localizată în epigastru sau în cadranul abdominal superior drept, inițial la efort, apoi şi în repaus, pentru ca să dispară odată cu fibrozarea hepatică. Durerile abdominale difuze, balonarea şi uneori

scaunele diareice sangvinolente sunt justificate de edemul şi congestia din teritoriul mezenteric. Bolnavii devin cu timpul inapetenţi, cu greţuri şi vărsături la care contribuie de obicei şi agresiunile gastrice medicamentoase.

Oliguria cu nicturie sunt mai bine exprimate în perioada de formare a edemelor, în care se produce retenţia hidrosalină.

Dispneea, dacă nu are cauză pulmonară, apare numai la cazurile cu mare scădere a debitului cardiac, cu hipoxemie, acidoză şi irigaţie cerebrală şi musculară deficitară. Dispneea de repaus din insuficienţa cardiacă stângă diminuă odată cu instalarea insuficienţei cardiace drepte, bolnavii putând sta în pat cu capul mai jos.

Examenul obiectiv. Cianoza generalizată are mecanism periferic, fiind mult mai intensă la bolnavii la care insuficienţa cardiacă dreaptă a apărut ca urmare a unei boli bronhopulmonare, care a indus prin hipoxia cronică o poliglobulie secundară. Această poliglobulie secundară, în afara creşterii viscozităţii sangvine care accentuează dificultăţile circulatorii predispune la apariţia tromboembolismului pulmonar. Edemele prin stază venoasă sistemică ajung frecvent la anasarcă, cu mari tulburări trofice cutanate la nivelul membrelor inferioare.

Hepatomegalia precede instalarea edemelor. Iniţial ficatul este dureros spontan şi la palpare, este neted, elastic, cu marginea îngroşată şi dimensiuni variabile în raport cu amploarea stazei venoase sistemice („ficat în acordeon"). Cu timpul apare fibroza, ficatul devenind dur, cu dimensiuni staţionare, iar sensibilitatea dureroasă diminuă considerabil, aspect cunoscut şi sub numele de ciroză cardiacă. La aceste cazuri lipsind gradientul presional portocav nu apar anastomoze portocave. Dacă exercităm cu toată faţa palmară o presiune de câteva secunde asupra ficatului sau pe regiunea ombilicală, pacientul fiind în decubit dorsal fără pernă sub cap, observăm accentuarea turgescenţei jugularelor, fenomen cunoscut sub numele de reflux hepato- sau abdominojugular. În mod normal, în această poziţie, jugularele sunt vizibile numai în treimea claviculară a feţei laterale a gâtului. În insuficienţa cardiacă dreaptă ele sunt vizibile pe toată distanţa dintre claviculă şi unghiul mandibulei. Dacă există şi o insuficienţă tricuspidiană, care permite transmiterea retrogradă a presiunii sistolice din ventriculul drept, ficatul prezintă expansiuni ritmice pe care le percepem printr-o palpare persistentă a lobului drept, semn cunoscut sub numele de puls sistolic hepatic. Frecvent, se constată o splenomegalie moderată, realizată atât prin stază venoasă, cât şi prin reacţia mezenhimală motivată de afectarea hepatică şi infecţiile cronice.

Ascita apare mai târziu, fiind produsă atât de creşterea presiunii din teritoriul portal, cât şi de retenţia hidrosalină şi hipoalbuminemia de diluţie. La bolnavii în anasarcă se adaugă frecvent colecţii lichidiene pleurale şi pericardice, lichidul acumulat având caracter de transsudat, cu citologie săracă.

Examenul cordului poate fi îngreunat de prezenţa emfizemului pulmonar sau a colecţiilor lichidiene pleurale, pericardice sau abdominale. Sub apendicele xifoid se palpează ventriculul drept dilatat (semn Harzer), matitatea cardiacă depăşind marginea dreaptă a sternului. Galopul protodiastolic drept se aude la baza apendicelui xifoid, accentuându-se în inspir. Galopul presistolic se întâlneşte mai rar, la cazurile cu scăderea complianţei ventriculului drept. Suflul sistolic de insuficienţă tricuspidiană funcţională se ascultă în aceeaşi zonă, însoţit de pulsul sistolic hepatic. Zgomotul II este accentuat şi dedublat la pulmonară datorită hipertensiunii arteriale pulmonare.

În insuficiența cardiacă dreaptă presiunea crescută din atriul drept se transmite retrograd producând distensia venelor. În afară de turgescența jugularelor, care se accentuează în inspir şi se menține şi în ortostatism, se remarcă şi distensia venelor de pe fața dorsală a mâinilor, care nu mai dispare prin ridicarea lor deasupra capului.

Insuficiența cardiacă dreaptă pură apare cel mai frecvent în cordul pulmonar, hipertensiunile arteriale pulmonare, stenoza mitrală, valvulopatiile cordului drept şi unele cardiopatii congenitale şi mai rar în boli primitive miocardice ale ventriculului drept.

Insuficiența cardiacă globală

Insuficiența cardiacă globală reuneşte manifestările celei stângi şi celei drepte, instalarea de la început cu aspect bilateral fiind observată rar (cardiomiopatii, miocardită). De regulă, insuficiența cardiacă dreaptă se dezvoltă după şi din cauza insuficienței stângi şi numai foarte rar cea stângă după cea dreaptă.

Manifestările clinice sunt date de staza venoasă pulmonară şi sistemică şi de hipertensiunea arterială pulmonară. Când insuficiența dreaptă apare ca urmare a celei stângi, manifestările de stază pulmonară diminuă, predominând staza venoasă sistemică, cu edeme mari, cianotice şi dure şi hidrotorax bilateral, predominant în dreapta. Cardiomegalia este globală, fiind prezente diverse tulburări de ritm, cel mai frecvent fibrilația atrială.

Explorarea paraclinică în insuficiența cardiacă. Explorările paraclinice sunt puțin utile pentru formularea diagnosticului, ele ajutând la nuanțarea privind factorii cauzali şi precipitanți, consecințele asupra altor organe şi eventualele complicații care pot apare.

Examenul radiologic cardiopulmonar evidențiază cardiomegalia, putându-se analiza fiecare cavitate în parte. Volumul cordului poate fi aproape normal în insuficiența cardiacă secundară unei disfuncții diastolice, fiind mult mărit în celelalte forme. Examenul radiologic permite şi analiza circulației pulmonare, care începe cu dilatarea venelor hilare şi accentuarea desenului venos până la periferia plămânului.

Ecografia uni- şi bidimensională permite aprecierea dimensiunilor cavităților, măsurarea grosimii pereților şi calcularea volumelor sangvine (sistolic, diastolic) şi fracția de ejecție. Metoda Doppler permite măsurarea vitezei fluxului sangvin în diferite zone ale cordului, detaliind diagnosticul atât anatomic, cât şi funcțional.

Metodele izotopice permit o evaluare foarte exactă a funcției ambilor ventriculi, calculându-se volumele ventriculare şi fracția de ejecție.

Măsurarea presiunii venoase centrale se realizează prin cateterizarea unei vene sau a atriului drept. Măsurarea presiunii într-o venă periferică de la plica cotului cu ajutorul manometrului Claude şi-a pierdut utilitatea deoarece furnizează numai informații orientative.

Probele biologice urmăresc efectele stazei venoase asupra viscerelor şi balanța hidroelectrolitică şi acidobazică a organismului. Explorarea biochimică hepatică (transaminaze, bilirubină etc.) urmăreşte efectele stazei asupra ficatului. Cercetarea proteinuriei şi hematuriei vizează consecințele asupra rinichiului, fiind completată obligatoriu cu aprecierea funcției renale (uree, creatinină etc.). Ionograma sangvină şi urinară sunt necesare pentru evidențierea hiperaldosteronismului secundar şi controlul tratamentului diuretic aplicat.

Electrocardiograma nu oferă date pentru diagnosticul insuficienței cardiace, dar este necesară pentru stabilirea consecințelor bolii cauzale asupra cavităților, pentru depistarea modificărilor de tip ischemo-lezional, a tulburărilor de ritm şi de conducere şi pentru urmărirea tratamentului.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Hipertensiunea arterială (HTA) reprezintă creşterea persistentă a valorilor presiunii arteriale sistolice şi diastolice peste 140/90 mmHg. Se poate afirma o HTA dacă la trei determinări succesive efectuate la interval de o săptămână se obțin valori crescute peste normal. Descoperirea de la început a unor valori foarte mari (peste 180/110 mmHg) permite afirmarea HTA.

Măsurarea corectă a tensiunii arteriale impune anumite reguli:

1. măsurarea se face după 5 minute de repaus, în decubit dorsal sau poziție şezândă, cu brațul sprijinit, situat la nivelul inimii;
2. pacientul nu trebuie să fi fumat (15 minute), să fi consumat cafea (o oră) sau să fi luat medicamente stimulante adrenergice;
3. cabinetul medical sau salonul trebuie să aibă temperatura de confort, să fie liniştit, iar medicul să întrețină o atmosferă calmă, pentru a se evita „efectul de bluză albă";
4. la pacienții peste 65 ani, la diabetici sau la cei aflați sub tratament antihipertensiv tensiunea arterială se va măsura şi în ortostatism timp de două minute;
5. tensiometrul trebuie să fie verificat, iar lățimea manşetei să fie cel puțin două treimi din circumferința brațului; dacă acest lucru nu este posibil, burduful de cauciuc va fi aşezat pe fața internă a brațului, pe artera brahială;
6. inițial se fac determinări la ambele brațe, ulterior folosindu-se cel cu valori mai mari;
7. pentru stabilirea tensiunii arteriale se fac minim două determinări la interval de câteva minute;
8. se umflă burduful de cauciuc până la o presiune mai mare cu 20 mmHg față de valoarea la care a dispărut pulsul la artera radială;
9. se desumflă camera de presiune cu 3 mmHg pe secundă, tensiunea arterială maximă corespunzând momentului când apar zgomotele Korotkoff, iar minima celui când dispar (faza a V-a). Fac excepție copiii, la care se preferă faza a IV-a, când ele diminuă brusc.

Uneori este necesară monitorizarea tensiunii arteriale în ambulator timp de 24 ore, cu măsurări automate la 15 minute în timpul zilei şi la 30 minute noaptea, cu aparate electronice miniaturizate ce se montează pacientului explorat.

Clasificarea HTA se bazează atât pe aspectul etiologic, fiind cunoscute forma „esențială" şi formele „secundare", cât şi în funcție de valorile tensiunii arteriale, la care se adaugă o formă specială numită HTA malignă sau accelerată. În funcție de valorile tensiunii arteriale, una din clasificările acceptate este următoarea (Tabel 13.2.):

Tabel 13.2

Stadializarea hipertensiunii arteriale esențiale în funcție de severitate

	Sistolică	*Diastolică*
TA normală	< 130	< 85
TA «la limita superioară a normalului»	130-139	85 -89
HTA uşoară	140-159	90 -99
HTA moderată	160-179	100-109
HTA severă	180-209	110-119
HTA foarte severă	>210	>120

Hipertensiunea arterială esențială

Hipertensiunea arterială esențială (HTAE) afectează aproximativ 10% din populația generală, ajungând la 40% la persoanele peste 65 ani. Boala se instalează de obicei după 30 de ani, frecvența ei crescând cu vârsta, cu dispoziție egală pe sexe până la 60 ani, după care este predominantă la femei. Jumătate din bolnavii hipertensivi au forme uşoare de boală, dar şi acestea contribuie la scurtarea duratei de viață, indiferent dacă sunt sistolice sau diastolice.

Cauza acestei boli este necunoscută, la apariția ei contribuind în proporții variabile o serie de factori etiologici.

În afară de variațiile legate de vârstă şi sex, ereditatea apare la 30-60% din bolnavi, putându-se transmite genetic anumite anomalii celulare care contribuie la apariția HTA. Aportul excesiv de sare a fost dovedit prin studii epidemiologice, alături de care a fost menționat şi deficitul alimentar de calciu, potasiu şi magneziu. Obezitatea şi sedentarismul cresc riscul apariției HTA alături de o serie de factori psihoemoționali, legați de personalitate, stres şi tipul de activitate. Consumul de alcool, asociat cu fumatul şi cafeaua contribuie de obicei la apariția complicațiilor HTA. Riscul apariției HTA este mult mai mare la bolnavii cu diabet zaharat, diateză urică sau ateroscleroză.

În inițierea, menținerea şi progresia HTAE intervin mai mulți factori patogenici care contribuie în procente variabile, dar pot acționa corelativ. Hemodinamic HTA reprezintă o alterare a raporturilor dintre debitul cardiac şi rezistența vasculară (arterială) totală periferică. La debutul HTAE debitul cardiac este crescut, dar pe măsură ce creşte rezistența vasculară periferică el se normalizează sau se reduce. Intervenția sistemului nervos central este susținută de observațiile că stresul mental şi emoțional determină creşteri temporare ale tensiunii arteriale. Sistemul nervos simpatic are intervenții majore în reglarea tensiunii arteriale prin componentele sale centrale şi căile aferente şi eferente distribuite cordului, vaselor şi rinichiului. Mecanismele presoare simpatice pot contribui izolat sau în asociere cu factorii de producere şi întreținere a HTA, la care se poate adăuga o disfuncție a sensibilității baroreceptoare. S-au acumulat suficiente dovezi privind alterarea sistemului transmembranar al sodiului în HTAE, la care s-au adăugat anomaliile privind şi transportul altor cationi (Ca, Mg, K).

Un rol important în patogenia HTAE îl are hiperreactivitatea vasculară care este un răspuns vasoconstrictor anormal la stimuli neurogeni, umorali sau miogeni. Endoteliul vascular secretă substanțele vasoactive cu rol vasodilatator (prostaglandine) sau vasoconstrictor (endotelina). Endotelina pare a fi implicată în patogenia HTAE, ea

stimulând şi hipertrofia miocitară. Sistemul renină-angiotensină, cu rol în reglarea presiunii arteriale şi a balanţei de sodiu, apare în HTAE cu profil variabil de la valori normale (50-60%) la cele scăzute sau crescute (forme normo-, hipo- sau hiperreninemice). Sistemul enzimatic renină-angiotensină pare a avea conexiuni şi cu prostaglandinele şi componente ale sistemului kalikreină-chinine, dar aceste aspecte sunt incomplet cunoscute.

Rinichiul ocupă un rol central în patogenia HTA prin excreţia de sodiu şi secreţia de renină, dar probabil se adaugă şi activitatea medularei prin secreţia de prostaglandină E_2 şi sistemul vasodepresor kalikreină-bradikinină. Relaţia dintre HTAE şi rinichi este dublă, deoarece boala afectează circulaţia renală, iar leziunile vasculare hipertensive care apar exacerbează mecanismele hipertensive renale.

Evaluarea bolnavului hipertensiv

Evaluarea unui pacient hipertensiv nou descoperit sau unul cunoscut la care se face un control periodic urmăreşte următoarele obiective:

1. Anamneza atentă, care vizează diversele aspecte legate de HTAE şi de posibilele forme secundare.
2. Examenul clinic complet, în special organele „ţintă" ale HTA şi cele posibil implicate în producerea formelor secundare.
3. Explorarea organelor „ţintă": cord, fund de ochi, rinichi, creier.
4. Identificarea unor posibili factori de risc endocrinometabolici: glicemie, lipide plasmatice, acid uric.
5. Cercetarea unor posibile cauze de HTA secundară: renale, endocrine, cardiovasculare, neurologice sau medicamentoase.

Anamneza pacientului hipertensiv trebuie să urmărească anumite aspecte esenţiale:

- data şi modul de debut (descoperire);
- evoluţia în timp a simptomatologiei şi valorilor tensionale;
- prezenţa în istoric a unor simptome şi semne revelatoare pentru afectarea organelor ţintă;
- modul de viaţă al pacientului şi existenţa unor factori de risc cardiovascular: consumul de sare, alcool sau cafea, obiceiuri alimentare, aportul caloric şi de grăsimi saturate, tipul şi ritmul activităţii profesionale, stresul social sau familial şi folosirea unor medicamente care ar putea favoriza sau induce o HTA (ex. corticosteroizi, anticoncepţionale etc.);
- antecedente familiale hipertensive sau cardiovasculare, reţinându-se şi decesele survenite brusc sau la vârste nu foarte avansate, precum şi bolile metabolice familiale (diabet zaharat, obezitate, diateză urică).

Examenul fizic trebuie să fie complet şi corect, în special urmărindu-se modificările corelate cu HTA. Examenul cordului furnizează date pentru aprecierea duratei şi severităţii HTA şi pentru depistarea cardiopatiei hipertensive. La început volumul cordului este normal, dar în funcţie de severitatea HTA, mai repede sau mai lent va apare hipertrofia ventriculară stângă şi ulterior complicaţiile cardiopatiei hipertensive. Zgomotul II este accentuat la focarul aortic, uneori cu aspect de clangor.

Examenul arterelor periferice la nivelul membrelor inferioare urmăreşte descoperirea unor eventuale boli ocluzive sau a coarctaţiei de aortă.

Examinarea pulsațiilor şi ascultația carotidelor permit descoperirea unor eventuale stenoze responsabile de unele manifestări cerebrale.

Caracterizarea HTA cuprinde măsurarea corectă a valorilor tensionale şi stabilirea variațiilor pe parcursul zilei, în condiții de repaus sau activitate, în spital şi la domiciliu. Monitorizarea automată ambulatorie a tensiunii arteriale este necesară numai pentru anumiți bolnavi, nu pentru diagnosticul HTA.

Examenul rinichiului şi ascultarea arterelor renale urmăreşte depistarea unor eventuale nefropatii hipertensive sau a hipertensiunii arteriale renovasculare, deoarece consecințele HTAE nu dau la acest nivel modificări decelabile la examenul obiectiv.

Examenul neurologic evidențiază eventuale semne de boală cerebro-vasculară, infarctele lamelare, hemoragia intracerebrală şi encefalopatia hipertensivă în formele severe de HTA.

Examenul fundului de ochi permite gradarea leziunilor vaselor retiniene.

I. Gradul I este caracterizat prin angiospasm, fără modificări anatomice ale peretelui arterial, vasele fiind contractate în perioada creşterilor tensionale.

II. Gradul II corespunde angiopatiei hipertensive, cu modificări anatomice ale peretelui arterial. Arterele au reflex parietal accentuat, fiind comparate cu un fir de cupru sau de argint. Ele fiind indurate, la intersectarea unei vene întrerup cursul acesteia, aspect numit „semnul încrucişării Gunn-Salus".

III. Gradul III se caracterizează prin asocierea la modificările precedente a hemoragiilor retiniene recente sau vechi, aspect cunoscut sub numele de retinopatie hipertensivă.

IV. Gradul IV apare numai în formele maligne de HTA, prezentând edem papilar şi hemoragii retiniene recente.

Explorarea bolnavului hipertensiv urmăreşte atât stadializarea HTA, cât şi identificarea unor factori de risc şi a unei posibile etiologii a formelor secundare.

Electrocardiograma este examenul de rutină al bolnavului hipertensiv, efectuată pentru evidențierea hipertrofiei ventriculare stângi (HVS), a modificărilor fazei terminale ST-T de tip secundar şi a unor posibile tulburări de ritm şi de conducere. Pentru aprecierea consecințelor HTA asupra ventriculului stâng, în afara indicelui Sokolow-Lyon (RV_5+SV_1 mai mare de 35 mm) mai pot fi reținute:

- SV_1 sau SV_2 mai mare de 30 mm;
- RV_5 sau RV_6 mai mare de 30 mm;
- deviație axială stângă mai mare de -30°;
- durata complexului QRS peste 0,09 s;
- deflexiunea intrinsecoidă în V_5 sau V_6 peste 0,05 s;
- modificări ST-T şi ale complexului QRS;
- asocierea la HVS a hipertrofiei atriale stângi.

Examenul ecografic este obligatoriu în HTA deoarece permite depistarea HVS, stabilind şi tipul, precum şi aprecierea performanței sistolice şi diastolice. Între indicii ecografici de HVS, mai importanți sunt:

- grosimea peretelui posterior şi/sau a septului peste 11 mm;
- raport sept/perete posterior mai mare de 1,1 dar sub 1,3;
- masa ventriculului stâng peste 215 g.

Din punct de vedere ecografic se pot identifica 3 tipuri de HVS:
- HVS concentrică, cu îngroşare uniformă a pereţilor şi septului;
- HVS asimetrică de sept;
- HVS excentrică, în care cresc şi dimensiunile cavităţii ventriculare.

Pe baza modificărilor ecografice se pot calcula şi parametrii de funcţie sistolică a ventriculului stâng, valorile lor normale fiind:
- fracţia de ejecţie>55%;
- fracţia de scurtare >30%;
- diametrul telediastolic<55 mm;
- diametrul telesistolic<35 mm.

Micşorarea acestor parametrii reflectă reducerea contractilităţii miocardice şi secundar a debitului sistolic şi a debitului cardiac. Studiul fluxului diastolic transmitral prin ecografia Doppler permite aprecierea funcţiei diastolice.

Radiografia cardiopulmonară se efectuează pentru aprecierea volumului cardiac, în special a ventriculului stâng şi eventual a modificărilor aortei.

Explorările metabolice pentru descoperirea unor factori de risc cuprind: glicemia, colesterolul, trigliceridele, lipoproteinele şi acidul uric, fiind obligatorii la persoanele trecute de 40 de ani şi la cei cu antecedente familiale sugestive. Examenul de urină, ureea şi creatinina sangvină sunt necesare pentru depistarea consecinţelor renale ale HTA, dar şi pentru descoperirea nefropatiilor cu HTA secundară, cu sau fără alterare funcţională renală. Ionograma sangvină şi urinară orientează asupra echilibrului electrolitic, urmărindu-se în special Na^+ şi K^+, înainte şi în timpul tratamentului. Hemograma poate prezenta modificări în unele forme de HTA secundară sau la unii pacienţi poliglobulici. La cazurile la care se suspicionează o HTA secundară explorările se extind spre grupele etiologice respective, recomandându-se investigarea nefropatiilor hipertensive, HTA renovasculară, bolile endocrine etc.

Stadializarea evoluţiei HTA permite înţelegerea particularităţilor fiziopatologice şi clinice ale fiecărei etape evolutive, pe baza leziunilor organice apărute. Se recunosc trei stadii evolutive ale HTA:

Stadiul I este de obicei asimptomatic sau uneori pacienţii acuză o cefalee discretă fronto-occipitală, mai ales după perioade de suprasolicitare, insomnii, vagi ameţeli sau lipsa de randament în muncile intelectuale. La examenul fizic, în afară de creşterile tensionale, toate datele sunt normale, organele ţintă nefiind afectate. La examenul fundului de ochi se observă angiospasmul în perioadele cu valori tensionale crescute. În acest stadiu, în funcţie de evolutivitatea bolii şi de respectarea recomandărilor terapeutice, pacientul poate rămâne mulţi ani.

Stadiul II este mai rar asimptomatic, fiind prezente de obicei cefaleea, ameţelile, insomniile şi astenia. În acest stadiu a apărut hipertrofia ventriculară stângă dovedită clinic, electrocardiografic, radiologic şi ecografic, însoţită de regulă de accentuarea zgomotului II la focarul aortic. La examenul fundului de ochi pot exista semnele angiospasmului, dar de regulă apare modificarea peretelui arterial, cu semnul încrucişării prezent. Uneori apare şi o proteinurie minimă, dar fără a se putea afirma instalarea complicaţiilor renale. În acest stadiu pacientul rămâne un număr de ani, de obicei dependent de corectitudinea conduitei terapeutice.

Stadiul III este al complicaţiilor apărute la nivelul organelor care suportă consecinţele HTA. De obicei apare o complicaţie la nivelul unuia din organele ţintă, celelalte rămânând la nivelul stadiului anterior.

Complicațiile cardiace sunt incluse în noțiunea de cardiopatie hipertensivă, în care sunt implicați factorul coronarian şi factorul miocardic. Factorul miocardic este exprimat prin hipertrofia ventriculară, care cu timpul contribuie la alterarea funcției diastolice şi apoi a celei sistolice, în final apărând insuficiența cardiacă stângă. Afectarea circulației coronariene conduce la apariția ischemiei miocardice, pe un ventricul stâng deja hipertrofiat, incidența anginei pectorale, infarctului miocardic şi a diverselor aritmii, în special ventriculare fiind remarcabilă pe un cord hipertensiv.

Complicațiile cerebrovasculare sunt foarte frecvente la hipertensivi deoarece circulația cerebrală este afectată precoce, atât la nivelul vaselor mari, cât şi la nivelul microcirculației. HTA este cea mai frecventă cauză a hemoragiilor şi infarctelor cerebrale, precedate sau nu de atacuri ischemice tranzitorii reversibile în aproximativ 24 ore. Unii bolnavi fac infarcte cerebrale lacunare care dau manifestări neurologice de focar. Encefalopatia hipertensivă este o complicație tipică a HTA maligne sau cu evoluție accelerată.

Complicațiile renale odată apărute antrenează mecanisme hipertensive intrinseci care mențin şi agravează HTA, conducând la apariția insuficienței renale. Primele leziuni sunt la nivel arterial, determinând instalarea nefroangiosclerozei hipertensive, dar cu timpul apar şi leziuni glomerulare şi interstițiale. Afectarea renală se exprimă prin apariția proteinuriei şi hematuriei, în final instalându-se insuficiența renală.

HTA malignă sau *„cu evoluție accelerată"* este o formă particulară prin gravitatea ei, care poate apare în evoluția atât a HTAE, cât şi în cele secundare. În această formă tensiunea arterială diastolică este mai mare de 130 mmHg, leziunile histologice ale organelor țintă au o evoluție rapidă, iar la examenul fundului de ochi se constată exsudate, hemoragii şi edem papilar. Frecvent apare o anemie hemolitică microangiopatică, necroză fibrinoidă la nivelul microcirculației renale, cerebrale şi miocardice, insuficiență renală rapid progresivă şi insuficiență cardiacă. Encefalopatia hipertensivă apare în formele severe de HTA, cu manifestări de hipertensiune intracraniană, fără semne neurologice de focar. Bolnavii prezintă grețuri, vărsături, cefalee, stări confuzionale, mari tulburări vizuale şi în final comă. La examenul fundului de ochi se observă hemoragii, exsudate şi edem papilar.

Hipertensiunea arterială secundară

HTA secundară reprezintă acea formă de boală cu o cauză cunoscută, posibil tratabilă şi de obicei unică. Cauzele sunt renale, endocrine, cardiovasculare, neurologice sau medicamentoase.

HTA de origine renală este cea mai frecventă dintre formele secundare, fiind produsă de alterarea eliminării de sodiu şi apă, cu creşterea volumului sau afectarea secreției renale a substanțelor vasoactive ca urmare a schimbării tonusului arteriolar local sau sistemic. Această formă de hipertensiune arterială este subîmpărțită în forma renoparenchimatoasă şi forma renovasculară.

HTA renoparenchimatoasă apare în diverse boli acute sau cronice ale parenchimului renal, principalele fiind glomerulonefritele acute şi cronice, pielonefritele cronice, nefropatia diabetică, rinichiul polichistic şi unele vasculite şi colagenoze. Hipertensiunea renovasculară apare ca urmare a scăderii perfuziei prin stenoza arterelor renale, care declanşează sistemul renină-angiotensină.

Hipertensiunea arterială mai apare şi la unii bolnavi în insuficienţă renală cronică, cu sau fără hemodializă, după nefrectomie şi în tumorile secretante de renină.

HTA de origine endocrină reprezintă a doua cauză ca frecvenţă a formelor secundare, fiind produsă de boli suprarenaliene sau ale altor glande.

Feocromocitomul este o tumoră cromafină situată în medulosuprarenală sau în structuri extraglandulare. Celulele cromafine au capacitatea de a sintetiza şi depozita catecolamine (norepinefrină şi epinefrină) şi uneori dopamină. Catecolaminele ajunse în circulaţie au acţiuni cardiovasculare prin stimularea alfa şi betareceptorilor şi efecte metabolice dominate de creşterea glicemiei, acizilor graşi liberi şi a metabolismului bazal. Tabloul clinic al feocromocitomului se caracterizează prin hipertensiune arterială intermitentă, permanentă sau cu paroxisme, uneori cu hipotensiune ortostatică, însoţită de cefalee, transpiraţii, palpitaţii, tahicardie şi anxietate. Uneori se adaugă dureri abdominale sau/şi toracice, poliurie, polidipsie, paloare şi extremităţi reci. Excesul de catecolamine poate fi dovedit prin dozări urinare sau plasmatice ale catecolaminelor sau produşilor de metabolism (metanefrine, normetanefrine, acid vanilmandelic). Localizarea tumorii se poate face prin tomografie computerizată şi scintigrafie cu meta-iodo-benzil-guanidil marcat cu I^{131}, care se fixează electiv la nivelul acesteia.

Hiperaldosteronismul primar (sindromul Conn) este de obicei dat de un adenom adrenocortical sau de o hiperplazie suprarenaliană bilaterală. Hipersecreţia de aldosteron produce retenţie de sodiu şi HTA şi pierdere de potasiu şi ioni de hidrogen. Hipokaliemia determină slăbiciune musculară sau chiar paralizii musculare, tendinţă la aritmii cardiace şi anomalii ale funcţiei baroreceptoare. Creşterea producţiei de aldosteron, cu supresia sistemului reninic determină apariţia unei HTA moderate, asociată cu manifestări pseudoparetice musculare, poliurie şi alcaloză. Deşi există expansiune volemică şi creşterea sodiului total, edemele sunt prezente rar. Ionograma sangvină şi urinară evidenţiază în mod caracteristic hipokaliemie (<3,2 mEq/l), hiperkaliurie (>30 mEq/24 ore) şi uneori hipernatremie, cu hiponatriurie şi alcaloză metabolică. Activitatea reninei plasmatice este constant scăzută, iar aldosteronul plasmatic este mult crescut.

Sindromul Cushing evoluează la aproape 90% din cazuri cu HTA frecvent severă, asociată cu scăderea toleranţei la glucoză. Retenţia hidrosalină determinată de cortizol, dar şi de mineralocorticoizi, creşte volemia şi debitul cardiac. Cortizolul creşte şi sinteza hepatică de angiotensinogen, înregistrându-se şi creşterea activităţii sistemului nervos simpatic şi a reactivităţii vasculare la sistemele presoare. Pentru confirmarea diagnosticului, care este sugerat de examenul clinic (facies, obezitate, vergeturi, hirsutism etc.) se face dozarea concentraţiei serice de cortizol şi a concentraţiei urinare pe 24 ore şi eventual testul de supresie cu dexametazonă.

Hipertiroidia realizează un sindrom hiperchinetic prin hipersimpaticotonie secundară secreţiei excesive de tiroxină. HTA este uşoară, de tip sistolic, însoţită de diverse aritmii de obicei supraventriculare. *Hiperparatiroidia* se însoţeşte uneori de HTA prin hipercalcemie, probabil prin creşterea contractilităţii miocardului şi a muşchiului neted vascular.

HTA de origine cardiovasculară apare datorită unor condiţii hemodinamice speciale realizate de coarctaţia de aortă (vezi cardiopatiile congenitale), insuficienţa aortică sau blocurile atrioventriculare cu grad înalt.

HTA de origine medicamentoasă este uneori observată după contraceptive orale (în special cele ce conţin estrogeni), ciclosporină, simpatomimetice şi preparate hormonale (glucocorticoizi, hormoni tiroidieni).

HTA de cauză neurologică apare uneori în creşterile presiunii intracraniene (tumori cerebrale, encefalite), sindrom Guillain-Barré, poliomielită şi tetraplegii.

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ

În mod convenţional se consideră hipotensiune arterială scăderea valorilor tensionale sub 100/60 mmHg la un subiect care anterior avea valori mai ridicate.

Valori în jur de 100/60 mmHg apar frecvent la tineri şi la sportivi de performanţă, de regulă de tip constituţional, care nu reprezintă o stare patologică. Ridicarea în ortostatism declanşează mecanisme compensatorii pentru contracararea efectelor gravitaţionale asupra presiunii şi circulaţiei sangvine, spre exemplu:

– reflexul arteriolar constrictor mediat de presoreceptorii din sinusul carotidian şi arcul aortic;

– reflexul de constricţie venoasă şi amplificarea respiraţiei, care facilitează reîntoarcerea sângelui spre cord;

– accelerarea reflexă a bătăilor cordului pentru menţinerea unui debit adecvat;

– creşterea tonusului muscular şi a presiunii tisulare la abdomen şi membrele inferioare;

– creşterea imediată a catecolaminelor plasmatice şi activarea mai tardivă a sistemului renină-angiotensină.

Modificările posturale ale presiunii sangvine şi frecvenţei cardiace considerate normale la ridicarea în ortostatism sunt:

– scăderea presiunii arteriale sistolice cu maxim 25 mmHg;

– păstrarea presiunii arteriale diastolice sau chiar o creştere de câtiva mmHg;

– accelerarea frecvenţei cardiace cu 5-25 bătăi pe minut.

Insuficienţa adaptării posturale a presiunii sangvine, posibil asociată cu sincopă, îmbracă două aspecte:

1. slaba ajustare (adaptare) autonomă la ridicarea în ortostatism;
2. hipotensiunea ortostatică.

Slaba adaptare autonomă în poziţie ridicată apare uneori la tineri înalţi, astenici, cu musculatura slab dezvoltată sau la vârstnici, la care reflexele posturale sunt diminuate. Scăderea impedanţei reîntoarcerii venoase şi staza sangvină în ţesuturi apare la bolnavii care au stat perioade lungi imobilizaţi la pat, în atmosferă foarte caldă, în timpul sarcinii şi după gastrectomie. Alterările cardiovasculare care există la aceste cazuri sunt reprezentate de o stagnare exagerată a sângelui în patul capilar dilatat din teritoriul splanhnic şi plexurile subpapilare dermice, care conduce la o scădere a volumului sangvin efectiv, o reîntoarcere venoasă inadecvată şi o creştere a rezistenţei vasculare periferice. Aceste modificări scad presiunea sistolică, cresc anormal presiunea diastolică şi accelerează frecvenţa cardiacă. La ridicarea în picioare sau după ortostatism prelungit aceşti pacienţi prezintă înceţoşarea vederii, senzaţie de leşin, transpiraţii reci, senzaţie de căscat, teamă şi diminuarea percepţiei cuvintelor celor din jur, cu înfundarea urechilor. Aceste manifestări culminează cu căderea bolnavului, aspect cunoscut şi sub numele de lipotimie, cu suspendarea conştienţei de scurtă durată, care revine în câteva zeci de secunde în decubit.

Hipotensiunea ortostatică se caracterizează prin alterarea severă şi persistentă a reglării şi activării mecanismelor cardiovasculare compensatorii. La aceste cazuri se constată scăderea vasoconstricţiei arteriolare reflexe, a debitului cardiac şi a rezistenţei vasculare periferice, rezultând o scădere posturală importantă a presiunilor sistolice şi diastolice. Dacă hipotensiunea ortostatică este secundară disfuncţiei sistemului autonom, apar greţurile, vărsăturile, paloarea şi transpiraţiile, dar creşterea frecvenţei cardiace poate lipsi datorită inactivării nervilor cardioacceleratori. În hipotensiunea ortostatică prin depleţie volemică, cu funcţiile autonome intacte, ortostatismul induce tahicardie pronunţată prin intermediul creşterii activităţii simpatice.

Diagnosticul hipotensiunii ortostatice se susţine pe constatarea unei scăderi persistente cu 30 mmHg sau mai mult a presiunii sistolice şi cu 15 mmHg sau mai mult a celei diastolice la ridicarea în picioare sau după un exerciţiu fizic. Pentru identificarea acestor modificări se determină presiunea arterială şi frecvenţa cardiacă în decubit şi după ridicarea în ortostatism, la intervale de 1-2 minute, timp de 10 minute, eventual după un mic efort fizic (mers, genoflexiuni). Bolnavii au senzaţia de întunecare a vederii, o stare de rău, cu ameţeli şi diminuarea percepţiei mediului înconjurător (asemănătoare cu beţia) mai accentuată dimineaţa, la căldură şi umiditate, după mese copioase şi efort fizic. Dacă apar sincopele, acestea au durata de câteva secunde.

În practică se recunosc următoarele tipuri de hipotensiune ortostatică:

A. *Hipotensiunea ortostatică secundară*

a. Afecţiuni endocrino-metabolice: diabet zaharat, amiloidoza primară, insuficienţa corticosuprarenaliană, feocromocitom, hiperaldosteronismul primar, porfirie.

b. Afecţiuni ale sistemului nervos central şi periferic: tumori intracraniene, boala Parkinson, infarcte cerebrale multiple, mielopatii, poliradiculonevrite, neuropatii periferice.

c. Afecţiuni diverse: hipovolemia, anemia severă, tulburări electrolitice, hemodializa cronică, tratamente cu preparate antihipertensive sau psihotrope.

B. *Hipotensiunea ortostatică idiopatică sau primară.*

În concluzie, simptomatologia hipotensiunii arteriale patologice determină o irigaţie deficitară a anumitor organe, pe primul plan fiind ischemia cerebrală cu ameţeli, tulburări vizuale şi/sau auditive, cefalee, scăderea atenţiei şi capacităţii de concentrare, stare de nelinişte şi somnolenţă. Cordul reacţionează cu tahicardie, la care se pot adăuga în funcţie de starea arterelor coronare durerile precordiale şi dispneea. Uneori apar şi manifestări digestive ca greţuri, vărsături, eructaţii şi meteorism abdominal.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ PULMONARĂ

La nivelul plămânului se află pe lângă circulaţia funcţională prin care se efectuează schimburile gazoase şi circulaţia bronşică cu rol nutritiv. Circulaţia nutritivă bronşică este realizată de către arterele bronşice, reţeaua capilară bronşică şi venele bronşice, care drenează sângele în mare parte în sistemul cav superior, dar şi în venele pulmonare funcţionale, producând aici un „şunt fiziologic dreapta-stânga". Circulaţia funcţională pulmonară transportă sângele venos sistemic prin arterele pulmonare, patul capilar pulmonar şi venele pulmonare, spre atriul stâng.

Sistemul arterial pulmonar (artere elastice-artere musculare-arteriole) se caracterizează prin sărăcia în fibre musculare, ceea ce explică rezistența scăzută, cu o reacție vasoconstrictoare slabă. Circulația pulmonară este un sistem care funcționează la presiuni joase, diferența de numai 6-8 mmHg dintre artera pulmonară și atriul stâng asigurând reîntoarcerea sângelui spre ventriculul stâng, de unde circulația se desfășoară la presiuni și rezistențe mari. Presiunile medii din circulația mică sunt prezentate în tabelul de mai jos.

Tabel 13.2

Valorile medii ale presiunilor sanguine în circulația mică

	mmHg
– atriul drept	3
– ventriculul drept:	
-vârf sistolic	25
-tele-diastolic	4
– artera pulmonară:	
-vârf sistolic	25
-tele-diastolic	9
-medie	15
– capilar pulmonar	9
– atriul stâng	8
– ventriculul stâng:	
-vârf sistolic	130
-telediastolic	8

Hipertensiunea arterială pulmonară (HTAP) reprezintă creșterea presiunii arteriale sistolice peste 30 mmHg sau a presiunii arteriale medii peste 20 mmHg, instalată brusc (acut) sau lent (cronic).

Din punct de vedere etiopatogenic majoritatea cazurilor de HTAP sunt secundare, fiind descrisă și o formă primitivă, idiopatică. Afecțiunile capabile să determine o HTAP pot fi grupate în următoarele categorii:

A. Boli pulmonare cu hipoxie

Bronșita cronică, emfizemul pulmonar, astmul bronșic cronicizat și bronșiectaziile sunt cele mai frecvente cauze care produc HTAP secundară, fiind urmate de pneumopatiile interstițiale difuze fibrozante și sindromul de detresă respiratorie a adultului. În aceeași categorie pot fi incluse cifoscoliozele și marile deformări toracice, marea obezitate, pahipleuritele întinse și operațiile pulmonare mutilante, care determină o insuficiență respiratorie cronică importantă și HTAP.

B. Boli ale vaselor pulmonare

În această categorie, cauza obișnuită este tromboembolismul pulmonar, care la bolnavii cu hipoxie cronică se adaugă la HTAP deja constituită. Unele vasculite pot avea și localizări pulmonare, spre exemplu cele din colagenoze, sindromul Churg-Strauss sau granulomatoza Wegener.

C. Boli cardiace

Staza venocapilară pulmonară realizată prin insuficiență ventriculară stângă, creșterea presiunii din atriul stâng (valvulopatii mitrale, tromboze, mixoame) sau pericardită constrictivă reprezintă cea mai frecventă cauză a HTAP prin boli cardiace. Cardiopatiile congenitale cu șunt stânga-dreapta produc o supraîncărcare a circulației pulmonare, care în timp determină modificări anatomice vasculare.

Tulburările funcționale se datoresc dezechilibrului dintre necesitățile tisulare și debitul cardiac fix, neadaptabil, indus de existența HTAP. Dispneea de efort apare precoce, severitatea ei contrastând cu examenul pulmonar relativ sărac în forma primitivă de HTAP. Evoluția ei este progresivă, în funcție de agravarea afectării vasculare pulmonare.

Durerile toracice asemănătoare cu cele din angina pectorală de efort sunt cauzate de fluxul coronarian scăzut în cadrul unui debit cardiac fix, care justifică și sincopele de efort și oboseala fizică. Hemoptiziile apar atât la cazurile cu stază venocapilară pulmonară sau tromboembolism pulmonar, dar și în formele primitive sau prin vasculită pulmonară.

La examenul obiectiv se constată pe lângă semnele proprii ale HTAP și efectele acesteia asupra ventriculului drept. Întărirea și dedublarea zgomotului II la pulmonară sugerează existența HTAP. Dedublarea își menține variabilitatea respiratorie, dar nu mai dispare în expir. Cu cât HTAP este mai severă, cu atât mai mică va fi această variabilitate, ajungând până la o dedublare largă și fixă. Ventriculul drept se hipertrofiază și se dilată, ajungând în final la insuficiență cardiacă dreaptă. Aria matității cardiace se mărește la dreapta sternului, unghiul cardiohepatic devenind obtuz, iar sub xifoid se simte pulsatilitatea ventriculului drept. La focarul pulmonar se ascultă uneori un clic protosistolic și un suflu sistolic de ejecție. Dilatarea ventriculului drept este sugerată de apariția suflului sistolic de insuficiență tricuspidiană funcțională și a suflului diastolic de insuficiență pulmonară.

Explorarea paraclinică are drept obiective confirmarea diagnosticului de HTAP și evaluarea funcțională și morfologică a cordului drept. Electrocardiograma este în mod obișnuit modificată, apărând semnele hipertrofiei ventriculare drepte, cu deviația axei QRS la dreapta. Radiografia toracică evidențiază modificările de volum ale cordului și lărgirea arterelor pulmonare în hil. Ecocardiografia aduce informații privind afectarea morfologică și funcțională a cordului, iar prin examenul Doppler se poate aprecia destul de bine severitatea HTAP. Cateterismul cordului drept și al arterei pulmonare este metoda de referință, dar este rareori indicat deoarece majoritatea informațiilor se pot obține prin metode neinvazive.

SEMIOLOGIA AORTEI

Topografic aorta este formată din următoarele segmente:

1. aorta ascendentă, cu originea la baza cordului, are un traiect de 5-6 cm situat paramedian dreapta;
2. arcul aortic este dispus anteroposterior în mediastin;
3. istmul aortic este zona în care aorta devine relativ fixă în mediastinul posterior;
4. aorta descendentă este situată în mediastinul posterior, paravertebral stânga;
5. aorta abdominală se află în spațiul retroperitoneal și se termină prin bifurcație la nivelul vertebrei L_4.

Suferințele aortei se pot grupa în patru mari categorii de sindroame clinice: anevrisme, disecții, aortite și ocluzia cronică aortică și a arterelor mari.

Anevrismele aortei

Anevrismul este o dilatație anormală a aortei ce afectează toate cele trei tunici parietale și conduce la pierderea paralelismului pereților. Cauzele cele mai frecvente sunt ateroscleroza, luesul și necroza mediochistică. Defectul principal în anevrismele aortice este distrugerea fibrelor elastice ale mediei, care permite peretelui aortic să se dilate pe o zonă limitată. În sacul anevrismal se pot forma trombi, care pot fi sursa unor embolii arteriale periferice.

Anevrismele porțiunii toracice a aortei de natură aterosclerotică predomină la crosă și ascendentă, având de obicei aspect fuziform, iar cele luetice sau prin necroză mediochistică, la nivelul ascendentei, crosei și porțiunii proximale a descendentei, îmbrăcând o formă saculară. După formarea anevrismului acesta poate determina compresiunea organelor din jur, existând și posibilitatea rupturii lui într-o cavitate din vecinătate sau într-un organ. Hipertensiunea arterială cu care se asociază frecvent contribuie la mărirea anevrismului sau/și la ruptura lui.

Anevrismele aortei ascendente pot determina compresiunea bronhiei principale drepte, cu reducerea ventilației în plămânul respectiv (diminuarea murmurului vezicular), a arterei pulmonare drepte (suflu sistolic parasternal dreapta) sau a venei cave superioare (cianoză și edem în pelerină). Mulți bolnavi au și un suflu diastolic de insuficiență aortică datorită dilatației inelului aortic. Ruptura se produce de obicei în sacul pericardic, generând tamponadă cardiacă și de obicei deces.

Anevrismele crosei aortice au o dezvoltare mediastinală, determinând compresiuni traheo-bronșice (dispnee cu wheezing, tuse seacă, reducerea ventilației pulmonare, chiar cu atelectazie), ale venei cave superioare sau nervului recurent stâng (voce bitonală). Uneori pulsațiile anevrismale pot fi vizibile și palpabile în furculița sternală.

Anevrismele aortei descendente de la originea arterei subclavii stângi până la diafragm pot comprima esofagul (disfagie), canalul toracic (edeme ale membrelor inferioare și a celui superior stâng - sindrom Ménétrier), nervii recurent, frenic și vag stângi și erodarea arcurilor costale posterioare și a corpurilor vertebrale (dureri persistente dorsale).

Anevrismele aortei abdominale se produc de obicei între arterele renale și bifurcație. Majoritatea cazurilor sunt descoperite întâmplător, bolnavii fiind asimptomatici. La palparea abdomenului se descoperă o formațiune pulsatilă, la stânga liniei mediane, care poate prezenta și un suflu la ascultație. Apariția unor dureri medioabdominale, lombare sau pelvine, iradiate inghinal sau spre fese anunță de obicei o posibilă ruptură a anevrismului în cavitatea abdominală. Datorită trombozelor intraanevrismale pot apare embolii la nivelul membrelor inferioare.

Explorarea paraclinică. Examenul radiologic toracic conduce la descoperirea majorității anevrismelor localizate la acest nivel. Opacitatea omogenă, pulsatilă, care bombează din umbra mediastinală, face corp comun cu aorta, uneori prezentând calcificări periferice.

Ecografia bidimensională și în special cea transesofagiană permite un diagnostic destul de exact al anevrismelor. Examenul ecografic abdominal identifică la aproape toate cazurile dilatațiile anevrismale din această porțiune a aortei.

Tomografia computerizată cu administrarea unei substanțe de contrast permite diferențierea anevrismelor de alte formațiuni tumorale mediastinale sau abdominale.

Aortografia cu substanță de contrast este metoda de referință pentru un diagnostic precis, în vederea unei intervenții chirurgicale.

Disecțiile aortice

Disecția aortei reprezintă un clivaj longitudinal al peretelui la nivelul tunicii medii, produs datorită apariției unei leziuni intimale. Sângele pătrunde cu presiune separând intima de adventice pe o lungime variabilă a aortei.

În funcție de localizare se cunosc tipurile „proximal" sau ascendent și „distal" sau descendent. Defectul principal este o anomalie a mediei numită necroză mediochistică. La peste 90% din cazuri disecția debutează printr-o fisură transversală în intimă, urmată de clivarea longitudinală a peretelui, foița externă fiind formată din adventice și treimea externă a mediei și o foiță internă care cuprinde cele două treimi interne ale mediei și intima. În zona de clivaj se formează trombi, iar hematomul disecant se poate extinde și spre colaterale, reducând fluxul sangvin în zonele irigate de acestea.

Caracterul polimorf al semnelor și simptomelor este dependent de extinderea disecției și afectarea ramurilor colaterale.

Manifestarea principală este durerea cu instalare brutală, de la început cu intensitate maximă. Durerea are frecvent sediul interscapulovertebral, iradiind spre abdomen, lombe și chiar membrele inferioare în „disecțiile distale" sau de la sediul inițial din toracele anterior și posterior, cu iradiere spre membrele superioare în „disecțiile proximale".

Durerea se asociază frecvent cu o mare anxietate, transpirații, grețuri, vărsături și lipotimii. Uneori sunt prezente încă de la debut semnele insuficienței cardiace, sincopele, accidentele vasculare cerebrale sau ischemia acută a unei extremități.

La examenul obiectiv se remarcă starea de șoc, dar la început tensiunea arterială poate fi normală, crescută sau scăzută. Apariția unui suflu de insuficiență aortică poate fi sugestivă pentru formele proximale. Anomalii ale pulsului se observă la jumătate din disecțiile proximale, fiind mai rare în cele distale.

Reducerea sau abolirea pulsului se produce prin extinderea disecției la artera respectivă, teritoriul aferent fiind lipsit de irigație. Reducerea sau abolirea fluxului arterial prin una din arterele carotide sau prin arterele vertebrale va avea consecințe neurologice, care asociate cu durerea toracică sunt evocatoare pentru disecția de aortă.

Explorarea paraclinică. Ecografia transtoracică și transesofagiană este explorarea de elecție în diagnosticul disecției aortei, precizând tipul, sediul orificiului de intrare, lezarea colateralelor, starea aparatului valvular, a funcției ventriculare stângi și a pericardului.

Examenul radiologic toracic evidențiază anormalitatea opacității aortei, dar o imagine normală nu exclude cu certitudine diagnosticul.

Electrocardiograma este utilă pentru excluderea infarctului miocardic acut, aspectul aproape normal al traseului contrastând cu intensitatea durerii toracice.

Tomografia computerizată nu pare superioară examenului ecografic.

Angiografia nu permite evidențierea exactă a localizării și extinderii disecției și frecvent nu poate fi efectuată la un bolnav în stare de șoc.

Aortitele

Aortitele sunt boli ale peretelui aortic de natură inflamatorie, de origine infecțioasă (aortita luetică) sau neinfecțioasă (boala Takayasu - vezi cap. „Arterite"). Luesul poate determina pe lângă leziunile aortice și insuficiență aortică sau coronarită ostială.

Ocluzia cronică a aortei și arterelor mari

Ocluzia cronică a arterelor arcului aortic este de obicei de natură aterosclerotică, adesea fiind situată la origine și la bifurcații. Localizarea cea mai frecventă este la nivelul arterei subclavii stângi, cu apariția fenomenelor de ischemie cerebrală și sufluri pe carotida internă.

Ateromatoza bifurcației aortei, cu tromboză supraadăugată (sindrom Leriche) se caracterizează prin apariția claudicației la efort, resimțită în fese și coapse și impotență sexuală la bărbați. Obiectiv se constată absența bilaterală a pulsului la femurale, răcirea membrelor inferioare, dispariția pilozității, atrofie cutanată și musculară și uneori prezența unui suflu sistolic în regiunea inghinală.

SEMIOLOGIA ARTERELOR PERIFERICE

Examenul clinic al sistemului arterial periferic cuprinde: examenul pulsului și ascultația arterelor.

Examenul pulsului arterial

Palparea pulsului se efectuează cu 2-3 degete, exercitând o presiune moderată asupra arterei, pe un plan posterior mai dur. Locurile în care în mod obișnuit se palpează pulsul sunt:

- membrul superior: artera radială, cubitală și brahială;
- membrul inferior: artera pedioasă, tibială posterioară, poplitee și femurală;
- arterele carotide;
- arterele temporale superficiale.

Pentru arterele pereche examinarea se face simetric pentru a putea sesiza eventualele inegalități ale undei pulsatile. Cu ocazia palpării pulsului putem aprecia și elasticitatea peretelui arterial. La palparea pulsului urmărim frecvența, regularitatea, mărimea undei și tipul semiologic al ei.

Principalele tipuri de puls sunt:

Pulsul neregulat dovedește existența unei aritmii cardiace. În fibrilația atrială pulsul este complet neregulat, cu unde pulsatile mai puternice sau mai slabe. Ascultația cordului concomitent cu palparea pulsului evidențiază un număr mai mare de zgomote cardiace comparativ cu frecvența pulsului. Acest fapt dovedește că unele sistole ventriculare care survin precoce după precedentele, au o umplere ventriculară

insuficientă, încât nu dau undă pulsatilă. Acest fenomen se numeşte „deficit de puls" şi poate apare în orice ritm neregulat, dar cel mai evident este în fibrilaţia atrială cu ritm rapid. În aritmia extrasistolică unda pulsatilă a extrasistolei apare precoce, este mai slabă şi parazitează un ritm de bază regulat. Extrasistolele pot surveni neregulat, cu frecvenţă variabilă sau pot apare sistematizat sub formă de bi-, trigeminism sau alte variante. Neregularitatea pulsului apare şi în flutterul atrial cu grad variabil de bloc şi în unele blocuri atrioventriculare de gradul II (Luciani-Wenckebach sau tipul 3/2, 4/3 etc.) în care din când în când lipseşte o undă pulsatilă.

Pulsul înalt şi depresibil („*celer et altus*") cu unda puternică, dar care dispare rapid, apare în insuficienţele aortice severe, dar şi în unele stări febrile cu hipotonie vasculară sau anemii cronice severe.

Pulsul mic şi întârziat („*parvus et tardus*") cu ascensiune lentă a undei şi amplitudine redusă, apare în unele stenoze aortice severe, dar nu are valoare deosebită pentru diagnostic.

Pulsul filiform, tahicardic, cu unda abia simţită, apare în toate hipovolemiile importante, hipotensiunile severe sau în tahicardiile cu frecvenţă ridicată.

Pulsul dicrot se caracterizează prin apariţia unei mici pulsaţii suplimentare după fiecare undă pulsatilă, practic pe panta descendentă a acesteia. Acest puls apare în stările septicemice grave, cu hipotonie vasculară, fiind considerat un semn de prognostic rezervat.

Pulsul alternant reprezintă succesiunea regulată, la distanţe egale, a unei unde puternice urmată de una mai slabă. El exprimă o leziune miocardică importantă, fiind considerat un semn de prognostic grav. La măsurarea tensiunii arteriale la aceste cazuri se observă următorul fenomen: primele zgomote arteriale care apar sunt cu frecvenţă scăzută, dar continuând depresurizarea manşetei, cu câţiva cmHg mai jos, numărul acestora se dublează, semn că la această valoare a compresiunii arteriale trec şi undele pulsatile slabe.

Pulsul paradoxal (Küssmaul) apare în pericarditele cu lichid abundent, la limita tamponadei cardiace. În timpul inspirului profund amploarea undei pulsatile scade până la dispariţie, reapărând în expir.

Inegalitatea amplitudinii undei pulsatile la două artere simetrice poartă numele de *anizosfigmie*, dovedind o obstrucţie incompletă a celei cu pulsul mai slab. În ocluziile arteriale complete pulsul dispare la toate nivelele situate distal de obstacol, însoţind celelalte semne de ischemie. O inegalitate particulară a undelor pulsatile între membrele superioare şi inferioare apare în coarctaţia de aortă, în care sunt prezente şi celelalte semne vasculare.

Ascultaţia arterelor

În obstrucţiile parţiale ale arterelor mari, distal de locul obstacolului se aude un suflu sistolic, alături de modificările undei pulsatile caracteristice. În dilataţiile anevrismale ale arterelor mari se poate auzi deasupra sacului anevrismal un suflu sistolic datorat circulaţiei turbionare din zonă. În fistulele arteriovenoase se aude un suflu sistolodiastolic, cu accentuare sistolică, însoţit frecvent şi de un freamăt catar în regiune. În insuficienţele aortice importante hemodinamic, în triunghiul Scarpa se aude dublul suflu crural Duroziez şi dublul zgomot sistolic şi diastolic descris de Traube.

Ascultarea carotidelor poate evidenția prezența unui suflu sistolic iradiat de la o stenoză aortică sau unilateral în ocluziile parțiale a acestei artere prin placă de aterom.

Explorări arteriale

Oscilometria. Oscilațiile arteriale sunt unde de presiune elastică transmise prin pereții arteriali, care sunt maxime la nivelul tensiunii arteriale medii și care constituie indicele oscilometric. Măsurarea se face cu ajutorul unui sfigmoscilometru, oscilațiile depinzând de elasticitatea pereților arteriali, permeabilitatea arterelor, valoarea tensiunii arteriale și grosimea părților moi. Se admite că scăderea indicelui oscilometric sub o diviziune la nivelul gambei sau o diferență mai mare de 1,5 diviziuni între două nivele simetrice ale membrelor inferioare indică obstrucția arterelor principale. Măsurătorile etajate aduc informații orientative asupra sediului obstrucției arteriale, dar nu dau indicații asupra circulației colaterale.

Termometria cutanată este o metodă simplă de apreciere a circulației arteriale la un membru, deoarece ține cont și de dezvoltarea colateralelor și poate evidenția eficiența medicației vasodilatatoare. Se consideră semnificativă pentru obstrucția arterială o reducere cu peste 2°C față de zona simetrică, putându-se realiza veritabile hărți termografice care orientează asupra sediului obstacolului.

Ultrasonografia Doppler. Cu ajutorul detectorului de velocitate se poate măsura fluxul arterial la nivelul membrelor și ce procent din presiunea arterială sistemică se transmite distal. În mod normal la nivelul pedioasei se transmite 90% din tensiunea arterială a brațului, procentul scăzând sub jumătate în ocluziile arteriale ale membrelor inferioare.

Arteriografia este metoda invazivă care aduce detalii morfologice foarte exacte în ocluziile arteriale, anevrisme, fistule arteriovenoase și alte leziuni ale pereților arteriali. Prin injectarea unei substanțe de contrast ultrafluide se obțin imaginile circulației arteriale dintr-un teritoriu.

Pletismografia evidențiază modificările de volum, măsurând fluxul sangvin, gradul de umplere al vaselor la extremități și viteza undei pulsatile. Reografia, de fapt o pletismografie electronică, înregistrează oscilațiile conductibilității (rezistenței) electrice a țesuturilor, sincrone cu activitatea cardiacă. Conductibilitatea modificându-se în funcție de volumul sangvin din segmentul explorat, va scădea paralel cu gradul ocluziei arteriale, deci cu instalarea ischemiei.

Sindroame arteriale

Obstrucția arterială periferică acută

Acest tip de obstrucție reprezintă întreruperea bruscă a fluxului sangvin la nivelul unui membru, rezultând o ischemie acută. Această întrerupere bruscă a circulației arteriale se poate realiza prin embolie, tromboză sau traumatism, aspecte care trebuie precizate obligatoriu pentru stabilirea conduitei terapeutice.

Embolia arterială este ocluzia printr-un „corp străin" care vine din amonte, numit embol, el putând fi reprezentat de un cheag de sânge, fragment din vegetațiile endocarditei infecțioase, de țesut tumoral sau placă de aterom, colesterol sau structură calcară.

Emboliile de origine cardiacă provin în special din cheagurile de sânge formate în cavităţile stângi ale cordului, la cazurile cu valvulopatii care determină dilataţia atriului stâng. Fibrilaţia atrială poate fi sursa acestor emboli, mai ales în momentele de conversie în ritm sinusal. Infarctul miocardic cu tromboză intraventriculară stângă poate fi cauza emboliilor arteriale sistemice, atât în faza precoce, cât şi tardiv, dacă s-a constituit un anevrism al peretelui ventricular. Foarte frecvent se produc embolii cu fragmente de vegetaţii din endocarditele infecţioase sau cu cheaguri formate la bolnavii cu proteze valvulare. La bolnavii cu cardiopatii congenitale, în momentul inversării şuntului (dreapta-stânga) când boala devine cianogenă, pot apare embolii arteriale „paradoxale" cu cheag format în patul venos sistemic şi care ajung în cordul stâng prin comunicarea intracardiacă. Emboliile de origine arterială apar la cazurile cu dilataţii anevrismale ale aortei sau arterelor mari sau printr-un tromb format pe o placă de aterom ulcerată şi fragmentată.

Sediul emboliilor este cel mai des la bifurcaţia arterelor membrelor inferioare, în special la femurală şi poplitee.

Ocluzia arterială trombotică se produce de obicei pe un vas cu o stenoză aterosclerotică anterioară, care se află la o dimensiune critică. Momentul trombozării unui asemenea vas determină instalarea unei ischemii acute, la un bolnav cu semnele obstrucţiei arteriale cronice. Deoarece la aceşti bolnavi se dezvoltă în timp o circulaţie arterială colaterală, aceasta va atenua şi limita semnele ischemiei acute.

Manifestările clinice ale ischemiei acute sunt evidente şi caracteristice.

Durerea în membrul ischemic apare brusc, fiind localizată în grupele musculare situate distal de ocluzia arterială. Această durere intensă şi progresivă nu se ameliorează în nici o poziţie. Tulburările senzitive şi motorii traduc ischemia muşchilor şi nervilor, fiind un foarte bun criteriu de apreciere a gravităţii. Abolirea sensibilităţii tactile şi apariţia paraliziei ischemice a membrului, cu rigiditate şi contractură musculară sunt semne de gravitate maximă, anunţând ireversibilitatea leziunilor. Paloarea tegumentară ceroasă, cadaverică, apare distal de ocluzie, devenind apoi marmorată şi ulterior violacee când s-a constituit gangrena. Răcirea tegumentului apare imediat după instalarea ocluziei arteriale, fiind prezentă chiar şi în formele trombotice. Dispariţia pulsului distal de obstacol este sugestivă pentru ocluzia arterială, asociindu-se de obicei cu colabarea venelor vizibile din teritoriu.

În funcţie de nivelul până la care apar aceste manifestări se poate stabili sediul ocluziei arteriale. Paloarea rece până la nivelul gleznei apare în ocluzia la bifurcaţia arterei poplitee; extinderea până deasupra genunchiului sugerează obstacolul la bifurcaţia femuralei comune; extinderea până la coapsă apare în ocluziile arterei iliace, iar localizarea la ambele membre inferioare până la coapse, fese şi abdomenul inferior indică ocluzia bifurcaţiei aortei (sindrom Leriche acut).

Pentru un diagnostic complet este necesară şi identificarea sursei emboligene şi a anomaliilor metabolice generatoare de tromboze.

Arteriopatia obliterantă cronică a membrelor inferioare

Suferinţă caracterizată prin reducerea progresivă a lumenului arterial şi a fluxului sangvin la nivelul membrelor inferioare, are drept cauză obişnuită procesul aterosclerotic, motiv pentru care de obicei se însoţeşte şi de afectarea vasculară a altor teritorii. Leziunile aterosclerotice reprezintă de fapt asocierea unei îngroşări fibroase (scleroza) cu depozite

lipidice sub formă de plăci (aterom) localizate la nivelul intimei arterelor de calibru mediu şi mare. Obstrucţia arterială se realizează prin creşterea progresivă a plăcii de aterom, la care se poate adăuga o tromboză pe o ruptură a acesteia.

În arteriopatia obliterantă aterosclerotică a membrelor inferioare, în afară de fenomenul de remodelare a peretelui sănătos se dezvoltă în timp o reţea de vase colaterale între segmentele supra- şi substenotice. Dacă circulaţia colaterală este eficientă, stenozele arteriale pot rămâne mult timp asimptomatice.

Claudicaţia intermitentă este simptomul cardinal al ischemiei cronice periferice. Această durere apare la mers şi dispare în 1-2 min. după întreruperea efortului, putând de obicei să stabilim şi distanţa la care se instalează, la mulţi bolnavi ea fiind relativ stabilă timp de 2-3 ani. Apariţia claudicaţiei este influenţată de temperatura mediului (frigul o accentuează), de starea drumului (drumul în pantă grăbeşte apariţia ei), de îmbrăcăminte şi încălţăminte şi în special de ritmul paşilor, pacienţii ştiind „cât de repede pot merge". Durerea este descrisă de obicei ca o crampă musculară localizată unilateral, dar unii bolnavi o compară cu o greutate, înţepenire sau simplă oboseală, care determină dificultatea la mers (termenul de claudicaţie a fost folosit pentru prima dată pentru a defini şchiopătarea calului - Boulay). Cea mai frecventă localizare este la nivelul moletului, dar în obstrucţiile arteriale înalte apare la coapsă, iar în cele joase în regiunea plantară. Durerea în ambele fese şi şolduri, asociată cu impotenţă erectilă la bărbat, absenţa pulsului la femurale şi atrofia musculară apar în obstrucţia aortoiliacă, cunoscută şi sub numele de sindrom Leriche.

Durerea în repaus apare în stadiile avansate, cu debut distal la laba piciorului şi accentuare nocturnă. Iniţial se atenuează prin menţinerea membrelor inferioare atârnate la marginea patului, dar cu timpul devine permanentă şi din ce în ce mai intensă. Uneori pe acest fond dureros apar exacerbări nocturne date de neuropatia ischemică.

Examenul tegumentelor membrului ischemic evidenţiază temperatura mai redusă şi paloarea. Temperatura cutanată locală poate indica în ce măsură circulaţia colaterală asigură un flux sangvin acceptabil distal de obstrucţia arterială. Paloarea membrului ischemic nu este totdeauna evidentă, fiind atenuată de circulaţia colaterală. Dacă se ridică ambele membre inferioare aproape de 90°, paloarea la nivelul plantei şi degetelor apare mai repede decât la piciorul normal, însoţită chiar de durere ischemică. Ridicându-se bolnavul în picioare se observă că timpii de recolorare şi de umplere a venelor vizibile sunt mai lungi decât la membrul inferior cu circulaţie corespunzătoare.

Tulburările trofice sunt destul de caracteristice, atrăgând atenţia pilozitatea redusă („piciorul chel"), unghiile îngroşate şi fisurate, pielea uscată şi lucioasă şi clavusurile (bătături) pe zonele expuse la presiune. În formele prelungite de boală apar atrofii musculare şi reducerea ţesutului subcutanat.

Ulcerele ischemice sunt localizate pe faţa dorsală a piciorului sau pretibial, cu fundul leziunii cenuşiu şi tegumentul înconjurător palid şi marmorat.

Gangrena apare în formele avansate, debutând cu o cianoză periunghială, interdigitală sau în plicile de flexie ale degetelor. Treptat degetul devine cianotic intens, chiar negricios, modificările de culoare extinzându-se spre laba piciorului sau mai sus, cu delimitare netă faţă de restul ţesutului vecin. Gangrena poate fi uscată, cu mumificare ce poate ajunge la autoamputare spontană sau umedă, cu edem inflamator.

Dispariţia pulsului sau doar diminuarea lui comparativ cu cel de la celălalt membru este un semn de certitudine al ocluziei arteriale. Dacă artera este mai mare, în ocluziile incomplete se poate asculta un suflu sistolic.

În raport cu severitatea manifestărilor clinice clasificarea Leriche-Fontain descrie 4 stadii evolutive a arteriopatiei obliterante a membrelor inferioare:

– stadiul I - absența oricărui simptom de ischemie, uneori fiind prezente doar amorțeli (senzație de „deget mort"), furnicături și sensibilitate la frig, cu extremități reci. Obstrucția vasculară este dovedită prin modificarea pulsului sau prin metode paraclinice.

– stadiul II - ischemia de efort cu claudicație intermitentă, care dacă apare la mai puțin de 200 m poate fi etichetată ca severă.

– stadiul III - ischemie de repaus, cu dureri de decubit.

– stadiul IV - apar tulburările trofice cutanate, cu ulcerații, necroză și gangrenă.

Explorarea arteriopatiilor obliterante este necesară atât pentru confirmarea diagnosticului, cât și pentru aprecierea posibilităților terapiei chirurgicale de revascularizare.

În afara oscilometriei, care este un examen orientativ, ecografia Doppler poate determina variațiile vitezei de scurgere a sângelui prin arteră și leziunile anatomice parietale mai mult sau mai puțin ecogene.

Angiografia cu substanță de contrast este o metodă invazivă rezervată bolnavilor cu ischemie de efort la care se are în vedere o intervenție chirurgicală de revascularizare.

Explorarea paraclinică trebuie completată cu investigarea factorilor de risc metabolici pentru procesul aterosclerotic, în special diabetul zaharat și dislipidemiile.

Trombangeita obliterantă

Primele observații au fost făcute de von Winivarter în 1879, dar descrierea trombangeitei obliterante a făcut-o Leo Buerger în 1908, care la Spitalul Mont Sinai din New York a găsit 19 bolnavi de origine evreiască, rusă sau poloneză.

Boala Buerger afectează aproape exclusiv bărbații (92-99%) cu vârste sub 30 de ani. Aproape toate cazurile sunt fumători de peste 20 țigarete pe zi, dar incidența diabetului zaharat, dislipidemiei și HTA este scăzută. Grupele HLA A_9 și B_5 sunt regăsite la 40% din cazuri. Bolnavii cu trombangeită au unele modificări biologice care sugerează existența unei hipercoagulabilități sangvine, dar aceasta ar putea fi secundară unor modificări imunologice.

Afectarea vasculară predomină la nivelul extremităților inferioare, dar tardiv pot apare și determinări viscerale. Debutul este la nivelul arterelor mici și medii, frecvent fiind afectate arterele tibiale, plantare, radiale, ulnare și palmare. Arterele mari ca femuralele și brahialele rămân indemne sau sunt afectate tardiv.

Mult mai rar sunt prinse și venele mici și medii. Leziunile sunt de tip inflamator, de tip panarterită sau panflebită cu tromboză asociată, dar fără necroza peretelui vascular afectat.

Modificarea fiziopatologică cea mai importantă este alterarea locală a fluxului arterial la nivelul membrelor, în special în segmentele distale, produsă de o obstrucție arterială organică, la care se adaugă spasmul arterial. La unele cazuri se adaugă un sindrom Raynaud sau/și o tromboflebită. Progresia rapidă a bolii împiedică dezvoltarea

unei circulații colaterale, care după o serie de pusee succesive de ischemie arterială conduce frecvent la apariția gangrenei.

Tabloul clinic. Claudicația intermitentă și durerile de decubit apar de obicei distal, la nivelul piciorului și mai rar la gambe.

Tulburările trofice de natură ischemică apar precoce, favorizate de mici traumatisme produse de încălțăminte.

Paloarea rece a tegumentelor este localizată inițial distal, pe fondul ei apărând ulcerații la vârful degetelor sau interdigital, foarte dureroase, cu extindere în profunzime și cu infecție secundară. Gangrena se produce inițial distal, dar are netă tendință la extindere. Afectarea concomitentă a membrelor superioare este relativ frecventă, asociind la durerile de tip ischemic („crampa scriitorului") fenomene Raynaud. Aproape jumătate din cazuri prezintă și flebite superficiale migratorii localizate la gambe, cordonul inflamator având 1-3 cm. Nevrita periferică ischemică este responsabilă de caracterul hiperalgic al leziunilor.

Explorarea paraclinică. Examenul Doppler arterial evidențiază reducerea fluxului sangvin prin arterele distale, fără existența leziunilor ateromatoase.

Arteriografia evidențiază leziuni obstructive alternând cu segmente strict normale, iar colateralele din jur au aspect „în tirbușon".

Explorarea biologică este negativă, fiind menționată uneori prezența de anticorpi antielastină, anticolagen și o sensibilizare limfocitară contra colagenului I și III. Unii pacienți au o hipersensibilitate cutanată la injectarea intradermică a unor produse din tutun.

Tulburări vasculare funcționale

Sindromul Raynaud. Fenomenul descris în 1862 de Maurice Raynaud este expresia unei opriri brutale dar tranzitorii a circulației arteriale digitale, extinsă uneori și la limbă, buze, nas și urechi și declanșată de frig, contactul cu obiecte reci sau emoții. Manifestarea poate avea caracter idiopatic (boala Raynaud) dar cele mai multe cazuri de sindrom Raynaud sunt secundare.

Afecțiunea este mai frecventă la femei (60-90% din cazuri) primele crize apărând în tinerețe sau la menopauză. Diminuarea fluxului sangvin este determinată de o creștere izolată a tonusului vasomotor sau de o atingere organică a vaselor, dar de obicei cele două mecanisme sunt intricate. Rolul declanșant al frigului este demonstrat pletismografic, presiunea arterială digitală scăzând brusc la o anumită temperatură critică.

Cauzele sindromului Raynaud sunt:

1. *Boli ale țesutului conjunctiv*
- Sclerodermia.
- Poliartrita reumatoidă.
- Lupusul eritematos sistemic.

2. *Boli ocluzive arteriale*
- Arteriosclerozele obliterante.
- Boala Buerger.
- Vasculite.
- Tromboze și embolii arteriale.

3. *Agregare sau coagulare intravasculară*
– Crioglobulinemii.
– Aglutinine la rece.

4. *Traumatisme vasculare minore repetitive profesionale* (utilaje vibratorii, dactilografie etc.)

5. *Cauze neurologice*
– Compresiuni în defileul cervico-brahial.
– Sindromul de tunel carpian.
– Iritația lanțului simpatic.

6. *Medicamente* (ergotamina, betablocante, antimetabolite)

Tablou clinic. Tulburările vasomotorii din fenomenul Raynaud evoluează în trei faze:

1. Faza sincopală debutează brusc la nivelul falangelor distale de la mâini, care devin foarte palide şi reci, cu parestezii, vagi dureri şi scăderea sensibilității tactile. De obicei paloarea se opreşte la articulația interfalangiană proximală, dar ea se poate extinde şi la nivelul mâinii.

2. Faza asfixică apare după câteva minute fiind caracterizată prin instalarea cianozei, care începe (ca şi paloarea) de la vârful degetelor, extinzându-se spre bază. Degetele sunt reci, cianotice, uşor tumefiate, cu un grad de impotență funcțională, bolnavii acuzând parestezii sub formă de înțepături („mii de ace"), arsuri şi dureri destul de intense.

3. Faza de vasodilatație reactivă urmează după alte câteva minute, degetele devenind hiperemice, cu revenirea căldurii locale şi a sensibilității tactile şi dispariția durerii şi parestezиilor.

Durata totală a crizei este de 10-15 min, rar mai mult, ea repetându-se mai des sau mai rar pe parcursul zilei, în funcție de etiologie şi severitate. La cazurile cu crize foarte frecvente apar în timp o serie de modificări trofice ale degetelor. Pielea devine uscată, fără elasticitate, groasă, cu pilozitate dispărută, apărând mici ulcerații periunghiale sau la pulpa degetelor care lasă cicatrici deprimate. Cu timpul apare sclerodactilia, degetele se efilează cu atrofia falangei distale şi gangrena acesteia, necesitând amputația. Unghiile devin groase, friabile, cu procesul de creştere încetinit.

Acrocianoza. Această tulburare funcțională se caracterizează prin cianoza simetrică a mâinilor şi uneori a picioarelor, însoțită de scăderea temperaturii locale şi hipersudorație, fenomene agravate la frig. Suferință predominantă la femeile tinere, pare produsă de o vasoconstricție arteriolară distală anormală declanşată de frig, însoțită de dilatarea capilarelor şi a plexului venos subpapilar, cu încetinirea fluxului sangvin şi creşterea desaturării hemoglobinei.

Bolnavele prezintă cianoză, cu tegumentele umede şi reci, localizată la degete, în special la unghii şi pulpa degetelor, care uneori se observă şi la picioare, urechi, nas, coate şi fese. Subiectiv uneori sunt prezente parestezii în regiunile cu cianoză, dar fără tulburări trofice.

Livedo reticularis. Anomalie funcțională produsă printr-o vasoconstricție a arteriolelor distale, se caracterizează prin apariția unei cianoze cu aspect reticulat, marmorat sau pătat localizată la nivelul membrelor inferioare şi mai rar la cele superioare. Modificările se accentuează la frig şi diminuă la căldură, însoțindu-se uneori şi de parestezii.

Eritromelalgia. Este o tulburare vasculară funcțională periferică în care apare o vasodilatație paroxistică declanşată de căldură. Localizată la mâini şi la picioare este caracterizată prin dureri, înroşirea tegumentelor şi creşterea temperaturii locale. Accesele apar după efort sau în atmosferă caldă, uneori chiar noaptea în pat, reducându-se prin imersia extremităților în apă rece.

SEMIOLOGIA VENELOR PERIFERICE

Tromboza venoasă profundă

Tromboza venoasă profundă numită şi tromboflebită profundă reprezintă apariția unui trombus puțin aderent, la formarea căruia participă staza venoasă, hipercoagulabilitatea sângelui şi leziunile peretelui venos. Sediul cel mai frecvent este reprezentat de venele profunde ale membrelor inferioare şi bazinului, dar practic orice venă poate fi afectată. Această afecțiune este mult mai frecventă decât este recunoscută în clinică, iar două treimi din cazuri prezintă şi embolii pulmonare.

Staza venoasă este factorul patogenic dominant la bolnavii cu insuficiență cardiacă dreaptă, la cei cu presiunea intraabdominală crescută (ascită, tumori voluminoase, sarcina în luna mare), la bolnavii imobilizați la pat sau în aparate gipsate, la cei cu varice şi la persoanele care stau multe ore la serviciu pe scaun. Leziunile peretelui venos pot fi cauza trombozei, dar ele intervin de obicei în recurența procesului. Endoteliul vascular este o suprafață inactivă trombogenic, nepermițând aderarea trombocitelor circulante, dar lezarea lui poate declanşa acest proces. Hipercoagulabilitatea sângelui poate interveni prin cei trei factori implicați direct în hemostază: trombocite, factori plasmatici ai coagulării şi sistemul fibrinolitic. Hipertrombocitozele, hiperadezivitatea şi hiperagregabilitatea lor, ca şi eliberarea crescută de factori procoagulanți pot contribui la apariția procesului trombotic. Hipercoagulabilitatea plasmatică poate rezulta din creşterea activatorilor, scăderea inhibitorilor sau scăderea capacității de epurare a factorilor activați. Scăderea activității sistemului fibrinolitic favorizează progresia trombozei.

Manifestări clinice. Trombozele limitate care blochează segmente ale venelor mici (ex. gamba) cu tributare puține, sunt bine compensate de circulația colaterală şi au expresie clinică minoră. Dacă obstrucția interesează o venă profundă mare şi este extinsă, circulația derivativă este insuficientă şi apar semnele clinice clasice: edemul, cianoza şi durerea. Edemul teritorial distal de zona trombozată începe pe fața dorsală a piciorului şi perimaleolar şi se extinde proximal. El se accentuează dacă membrul este ținut în poziție declivă şi diminuă sau dispare după câteva ore de repaus cu piciorul ridicat pe o pernă deasupra orizontalei. Dacă edemul este important tegumentele sunt netede şi lucioase, dar după pusee repetate apar modificările descrise la sindromul posttrombotic. Tegumentul este cald de câte ori se adaugă şi fenomenele inflamatorii. Inițial edemul este moale, dar odată cu instalarea sindromului posttrombotic devine dur. Durerea locală este moderată, în raport cu gradul edemului. Ea se accentuează în poziție declivă (statul prelungit pe scaun sau în picioare) şi dispare dacă membrul este ridicat deasupra orizontalei.

Durerea se accentuează prin tuse sau strănut (semnul Louvel), prin contracția mușchilor adiacenți sau diverse manevre de provocare. Modificările tegumentare depind de amploarea procesului trombotic. În formele ușoare sau medii tegumentul este cald și lucios prin edem, pentru ca în trombozele extinse să devină ușor cianotic la extremitatea distală a membrului (*phlegmatia caerulea dolens*). Uneori segmentul edemațiat al membrului este palid și puțin mai rece datorită unui spasm arterial asociat (*phlegmatia alba dolens*). Dacă procesul tromboflebitic cuprinde un vas mai superficial se poate observa și palpa un cordon flebitic cald, roșu și dureros. Dilatarea rețelei venoase superficiale de derivație se observă cu membrul în poziție declivă, dispărând lent dacă acesta este ridicat deasupra orizontalei, dar persistând indefinit în sindromul posttrombotic.

Manifestări de vecinătate apar în formele cu fenomene inflamatorii intense. În tromboflebitele proximale ale membrelor apar hidrartroze și adenopatii inflamatorii dureroase în stația ganglionară de drenaj. Manifestări generale sunt prezente la mulți bolnavi. Febra moderată poate fi dată de rezorbția produșilor de degradare locali, dar dacă crește progresiv, însoțită de frisoane, anunță starea septicemică. Tahicardia nejustificată care se accentuează progresiv („pulsul cățărător Mahler") sugerează apariția emboliilor pulmonare.

În trombozele venoase profunde ale membrelor inferioare, care reprezintă peste 90% din totalul trombozelor, la examenul obiectiv se efectuează o serie de manevre de provocare a durerii și se caută anumite puncte dureroase:

– compresia manuală a gambei (semnul Moses);

– compresiunea gambei cu manșeta tensiometrului presurizată la 150 mmHg (semnul Lowenberg);

– flexia dorsală a piciorului provoacă dureri pe fața posterioară a gambei și în regiunea poplitee (semnul Homans);

– hiperextensia genunchiului provoacă dureri în regiunea poplitee (semnul Sigg);

– puncte dureroase: plantar (semnul Payr), paraachilian intern și extern (semnul Bisgaard), tibial posterior (semnul Meyer și Putzer), solear, între cele două capete ale gemenilor (semnul Neuhof), popliteu, tibial anterior, hunterian și inghinal.

Explorarea paraclinică. Flebografia ascendentă cu substanță de contrast este cea mai bună metodă de diagnostic în obstrucția venoasă profundă, dar este dureroasă și grevată de o serie de complicații. Explorarea furnizează relații asupra localizării, extinderii trombozei și circulației colaterale. Examenul ecografic bidimensional cu compresie are o sensibilitate și specificitate mare, dar nu poate fi aplicat dacă vena nu este comprimabilă. Ecografia Doppler color cu sau fără compresie asigură diagnosticul la un procent foarte mare de cazuri. Scintigrafia cu radiofibrinogen (I^{125} sau I^{131}) sau radioplasmină (Tc^{99m}) se bazează pe concentrarea trasorului la nivelul trombusului, dar rezultatele se obțin prea târziu pentru o afecțiune care necesită un tratament de urgență. În plus, apar rezultate fals pozitive în cazul existenței unor plăgi sau procese inflamatorii concomitente, iar la gravide metoda nu se poate aplica. Determinarea radioimunologică a fragmentului E produs de degradarea fibrinei odată cu liza trombusului, ca și scăderea ATIII din plasmă sunt nespecifice.

Tromboflebitele superficiale

Tromboflebitele superficiale sunt afecțiuni inflamatorii ale pereților venelor subcutanate cu formarea de trombi aderenți. Cauza cea mai frecventă o constituie varicele, dar asemenea procese apar și la alte nivele ca urmare a unor boli cu tropism vascular, după administrarea intravenoasă a unor substanțe iritante sau prin propagarea unui proces

inflamator din vecinătate. Vena superficială inflamată şi trombozată apare sub forma unui cordon ferm, dureros la presiune şi spontan, cu tegumentul de acoperire cald şi uneori roşu. Apariţia edemului distal este un argument pentru coexistenţa unei tromboflebite profunde. În formele superficiale pure emboliile pulmonare şi starea septică apar rar.

În cadrul tromboflebitelor superficiale sunt cunoscute câteva forme speciale, în afara formei varicoase sau cea după cateterizare şi administrarea unor substanţe iritante. Flebita migratorie interesează porţiuni limitate din venele subcutanate mici, cu afectare succesivă la intervale variate a altor teritorii. Cel mai frecvent sunt afectate venele superficiale ale feţei dorsale a piciorului şi a regiunii anterioare a gambelor, dar se poate extinde şi la venele mâinilor, antebraţelor sau toracelui. Deşi există forme idiopatice, flebitele migratorii sunt considerate sindroame paraneoplazice. Boala Mondor este o tromboflebită superficială recidivantă localizată toraco-epigastric în special pe feţele laterale, cu posibila extindere până la regiunea inghinală.

Sindromul posttrombotic

Ca urmare a repetatelor pusee de tromboflebită profundă se constituie treptat o insuficienţă venoasă însoţită frecvent de o insuficienţă limfatică, modificări care vor genera edem distal şi tulburări trofice.

Tromboza venoasă profundă se vindecă cu o sechelă locală, care va produce ulterior o hipertensiune venoasă permanentă sau intermitentă. Distrugerea primei valve situate sub locul obstrucţiei venoase va antrena transmiterea retrogradă a hipertensiunii, care cu timpul va distruge toate valvele venelor profunde şi ale comunicantelor. Sângele va circula de acum spre venele superficiale, care se dilată, apărând varicele secundare.

Cel mai constant şi mai precoce semn este *edemul*. La început este moale şi depresibil, localizat perimaleolar şi pretibial, sesizabil în ortostatism, dar absent dacă piciorul este ţinut câteva ore deasupra orizontalei. Cu timpul se accentuează, se extinde proximal şi devine din ce în ce mai dur, deoarece la creşterea presiunii hidrostatice la capătul venos capilar se adaugă insuficienţa de drenaj limfatic şi alterarea permeabilităţii capilare care permit proteinelor să ajungă la interstiţiu. *Dermita de stază* apare după câţiva ani deoarece hipoxia cronică locală duce la alterarea troficităţii tegumentare. Tegumentul devine atrofic, lucios, friabil, cu pete hemosiderozice de culoare maron-negricioasă datorită extravazării hematiilor. Pilozitatea dispare, iar cu timpul apare lichenificarea, pielea devenind dură şi groasă. Pe acest fond apar ulcerele de gambă, în special în zona antero-internă a treimii inferioare. Acest ulcer venos se infectează, plaga devenind atonă, fără tendinţă la vindecare.

Ectazia venelor superficiale cu aspect varicos apare treptat, după câţiva ani. Vizibile mai bine în ortostatism, se palpează sub forma unor dilataţii sacciforme fluctuente (semnul Dow) care uneori se pot inflama, devenind calde. Dacă în varicele primare prin anomalii venoase congenitale, la care circulaţia profundă este normală, acestea se golesc repede la ridicarea piciorului deasupra orizontalei, în varicele secundare trombozelor profunde acest fenomen nu se mai produce (manevra Linton). La cazurile cu stază venocapilară importantă devin vizibile şi venele subcutanate de la nivelul gleznelor, iar dacă obstrucţia este înaltă dilataţiile varicoase se extind şi la coapsă, până la rădăcina membrului. *Durerile* sunt în general prezente în ortostatism şi la mers, edemul voluminos generând o senzaţie de greutate dureroasă.

Diagnosticul se pune pe baze clinice, explorările paraclinice fiind necesare doar pentru stabilirea conduitei terapeutice.

CAPITOLUL 14

SEMIOLOGIA TUBULUI DIGESTIV

ANAMNEZA ŞI EXAMENUL OBIECTIV

Anamneza are un rol foarte important în diagnosticul suferinţelor digestive şi depinde mult de experienţa şi abilitatea medicului, deoarece trebuie să încerce să deosebească afecţiunile cu anomalii în structura şi funcţia unui organ, de cele doar funcţionale. Această sarcină devine şi mai grea deoarece examenul obiectiv este foarte sărac, în comparaţie cu bogăţia tulburărilor funcţionale. Anamneza este de multe ori dificilă deoarece este greu de pretins o relatare obiectivă a manifestărilor, aceasta fiind influenţată de anxietatea, emotivitatea, constituţia psihică şi de nivelul instrucţiei pacientului. La fiecare caz trebuie ţinut cont de constelaţia biopsihosocială, fiecare din cele trei componente putându-se influenţa reciproc (fig. 14.1).

Stress-ul social, profesional, ambiental, sau chiar familial influenţează comportamentul digestiv atât la individul sănătos, cât şi la pacientul cu o suferinţă organică definitivă. Starea socio-economică acţionează concret în patologia digestivă, începând cu simplele condiţii dietetice, la care se adaugă şi situaţia familială, cu eventualele obiceiuri etnice şi religioase. Personalitatea şi fondul psihosomatic au un

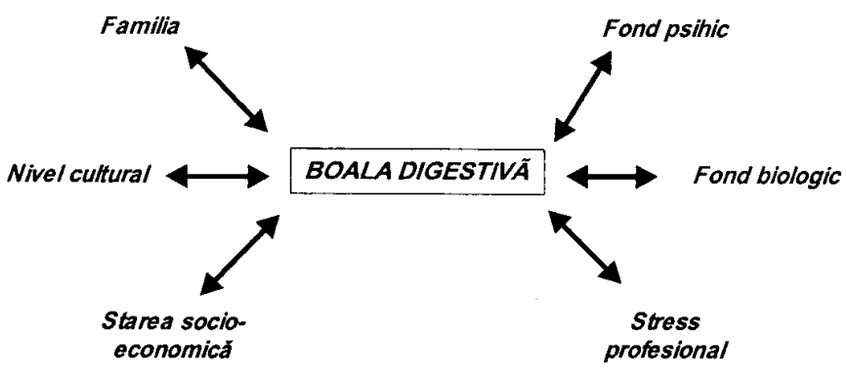


Fig. 14.1. *Sistemul biopsihosocial în bolile digestive*

rol foarte important în bolile digestive, putând determina sau agrava multe afecțiuni. Nivelul cultural poate determina ori întârzierea stabilirii diagnosticului, ori prin dorința de informație să conducă la construirea unor opinii personale de cele mai multe ori eronate. Important este și fondul biologic pe care survine o suferință digestivă și în special vârsta și coexistența altor stări patologice.

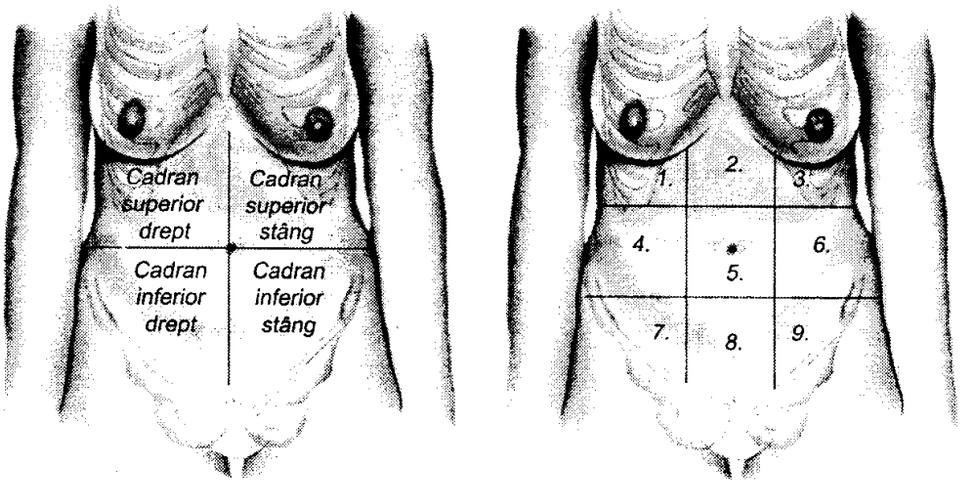
Medicul este obligat să analizeze toate aceste aspecte la fiecare caz, pentru a putea stabili un diagnostic corect și să adopte cea mai bună atitudine terapeutică. La primul contact cu pacientul, se recomandă ca medicul să-l lase să-și relateze singur tulburările, fără să intervină în orientarea discuției. Vom observa astfel că mulți caută să-și justifice simptomatologia, să o atribuie unui anumit organ, să-și exprime cancerofobia și chiar să dea soluții. După ce ne-am orientat asupra cazului se reia discuția, dar cu întrebări formulate simplu, clar, cu termeni adecvați gradului de cultură al pacientului, evitând orice posibilitate de sugestie. Important este să stabilim care a fost prima manifestare, cum a apărut, ce caractere are și cum a evoluat până în momentul discuției. De obicei la aceasta se adaugă și alte simptome, stabilind ordinea apariției, importanța lor și modul cum au influențat principala manifestare.

Antecedentele personale au importanță în măsura în care alte boli ar putea avea consecințe digestive directe (ex. tuberculoza) sau prin medicația folosită (ex. antiinflamatoarele nesteroidiene). Nu se omit intervențiile chirurgicale abdominale, care pot determina suferințe postoperatorii, mai ales dacă s-au efectuat asupra tubului digestiv. La antecedentele heredocolaterale putem descoperi o anumită aglomerare familială, care sugerează o componentă genetică sau o posibilă contagiune pentru unele boli infecțioase sau parazitare.

Ancheta alimentară are o importanță aparte, atât sub aspect cantitativ cât și calitativ. Cu această ocazie ne informăm și asupra unor obiceiuri alimentare și în special a modului de preparare și folosire a condimentelor. Fumatul și consumul de cafea sau alcool reprezintă factori care cu certitudine agravează multe fenomene patologice digestive, cu tulburări de secreție sau/și motilitate.

Examenul obiectiv al tubului digestiv începe de la nivelul cavității bucale, pentru care este necesară o sursă de lumină puternică și un apăsător de limbă. Se începe cu inspecția buzelor și palparea regiunilor laterocervicale și submandibulare, pentru descoperirea unor eventuale adenopatii sau modificări date de glandele salivare. Pentru examinarea feței interne a buzelor și palparea unor eventuale leziuni este necesară protecția medicului cu mănuși chirurgicale sterile. În continuare se examinează dinții, gingiile, fața internă a obrajilor, bolta palatină, planșeul bucal și fața inferioară a limbii. La nivelul limbii urmărim volumul, culoarea, umiditatea și mobilitatea. Concomitent cu examinarea planșeului bucal urmărim și aspectul orificiului canalului Wharton, iar în dreptul unghiului mandibulei, orificiul canalului Stenon aflat pe fața internă a obrajilor. Examenul cavității bucale se încheie cu faringele și amigdalele, unde se localizează foarte frecvent procese infecțioase, dar și tumorale.

Pentru a putea localiza observațiile medicale se folosește o împărțire convențională numită topografia clinică a abdomenului. Dacă se trasează imaginar două linii orizontale, una care să unească falsele coaste de la nivelul liniei axilare anterioare și a doua între cele două spine iliace anterosuperioare, se delimitează etajele abdominale superior, mijlociu și inferior (fig. 14.2). Două linii verticale ridicate de la jumătatea distanței dintre spina iliacă anterosuperioară și pube, împreună cu cele două linii orizontale, permit



1. Hipocondrul drept
2. Epigastrul
3. Hipocondrul stâng
4. Flancul drept
5. Mezogastrul
6. Flancul stâng
7. Fosa iliacă dreaptă
8. Hipogastrul
9. Fosa iliacă stângă

Fig. 14.2. *Topografia clinică a abdomenului*

împărțirea abdomenului în nouă zone: epigastrul, hipocondrul drept și stâng, mezogastrul, flancul drept și stâng, hipogastrul și fosele iliacă dreaptă și stângă.

Deoarece de multe ori un proces patologic depășește o zonă din cele menționate, se mai folosește o împărțire a abdomenului în patru cadrane, două superioare (drept și stâng) și două inferioare, delimitate de liniile verticală și orizontală care se intersectează la nivelul ombilicului.

Inspecția abdomenului urmărește modificările tegumentului de acoperire, circulația venoasă subcutanată, forma și volumul, mișcările respiratorii și eventualele mișcări peristaltice sau pulsații vizibile.

În afara modificărilor generale ale pielii, la nivelul abdomenului se face inventarierea cicatricilor postoperatorii, care sugerează existența posibilă a unor aderențe în interiorul cavității peritoneale. Vergeturile albe-sidefii periombilicale și pe flancuri rămân la femei după naștere, pe când cele violacei apar în hipercorticism. În edemele mari din insuficiența cardiacă sau prin hipoproteinemie apare și edemul peretelui abdominal, cu deprimarea foliculilor piloși (aspect de „coajă de portocală"). În boala Addison și în timpul sarcinii apare pigmentarea liniei albe, iar în pancreatitele acute și hemoperitoneu se pot observa pete echimotice periombilicale (semnul Cullen) sau pe flancuri (semnul Gray Turner).

Modificările de formă și volum ale abdomenului se examinează atât în decubit dorsal, cât și în ortostatism. La copilul mic abdomenul este globulos, ajungând la tânăr să fie în același plan cu sternul. La adult, datorită scăderii tonusului abdominal și la femei datorită sarcinilor, abdomenul este mai flasc, proeminând în ortostatism. Excavarea abdomenului, cu proeminența reperelor osoase care îl delimitează, apare în stările de slăbire importante, dar și în stadiile incipiente ale unor peritonite acute chimice.

În marile obezități se poate forma un șorț de grăsime, care uneori coboară până în regiunea pubiană. Mărirea în ansamblu a abdomenului apare în acumulările mari de

lichid în cavitatea peritoneală (vezi sindromul ascitic) sau în meteorismul important. Bombările regionale apar atunci când există o dezvoltare de tip tumoral a unui organ aflat în zonă sau în dilatările mari ale unui organ cavitar. Astfel, în dilatările gastrice mari se observă bombarea regiunii epigastrice, globul vezical va deforma hipogastrul, iar hepatomegalia sau splenomegalia cadranele abdominale superioare respective.

Uneori, formațiunile tumorale foarte mari pot determina bombări regionale, apartenența de un anumit organ urmând să fie stabilită prin palpare şi explorări paraclinice. La gravidă, pe măsură ce vârsta sarcinii creşte, abdomenul se va mări în mod corespunzător. În ortostatism se evidențiază cel mai bine eventrațiile şi herniile, unele reducându-se spontan în decubit dorsal.

În mod normal abdomenul participă la mişcările respiratorii, bombând în inspir, şi revenind în expir. Reducerea mişcărilor abdominale respiratorii se observă la toate cazurile în care creşte presiunea intraabdominală şi anume în ascitele voluminoase, meteorismul abdominal important şi sarcina în lună mare. Lipsa mişcărilor abdominale respiratorii, alături de celelalte semne şi simptome, denotă existența unui proces inflamator peritoneal (vezi sindromul peritoneal). Uneori se pot observa la persoanele slabe mişcări cu caracter peristaltic în epigastru în fazele inițiale ale stenozei pilorice sau în etajul abdominal mijlociu în ocluzia intestinală. Pulsatilitatea ritmică din zona epigastrică, sincronă cu bătăile cordului, este dată de aorta abdominală, dar ea nu are semnificație patologică decât dacă se asociază cu o dilatație anevrismală a aortei.

Palparea abdomenului este principala metodă de examinare a tubului digestiv, rezultatele depinzând în mare măsură de corectitudinea cu care se efectuează. Pentru o palpare corectă a abdomenului pacientul va fi aşezat în decubit dorsal, cu membrele superioare pe lângă corp şi cele inferioare uşor flectate sau întinse, cu o relaxare perfectă a peretelui. Examinatorul se aşează în dreapta, cu fața spre capul bolnavului pentru a-i putea urmări mimica şi a putea cere informații despre durere. De obicei se începe din fosa iliacă stângă, care prezintă mai rar afecțiuni dureroase şi se examinează pe rând toate zonele topografice abdominale, regiunile dureroase fiind abordate cu atenție, dar cu blândețe.

Având mâinile calde pentru a nu produce o contracție musculară reflexă, se începe cu o *palpare superficială* care ne orientează asupra tonicității peretelui abdominal sau ne permite identificarea unor zone hiperestezice. În mod normal abdomenul este moale, elastic şi nedureros. Contractura musculară, care nu permite decât o palpare superficială, apare datorită inflamației peritoneale. În inflamațiile peritoneale difuze contractura musculară este extinsă pe tot peretele abdominal („abdomen de lemn"), în timp ce în formele localizate apare numai în regiune (ex. hipocondrul drept în colecistitele acute sau fosa iliacă dreaptă în apendicitele acute). Tot prin palpare superficială punem în evidență edemul peretelui abdominal, mai ales în etajul inferior.

După palparea superficială se reia examinarea abdomenului, tot pe zone topografice, efectuând o *palpare profundă*, mono- sau bimanual. Prin presiunea exercitată în timpul palpării profunde căutăm să simțim anumite organe intraabdominale sau să descoperim eventuale formațiuni tumorale. Examinarea cu o singură mână ne permite explorarea mai precisă a unei zone, în timp ce cu ambele mâini abordăm o regiune mai mare. Executăm cu mâinile mişcări de translație sau de rotație în jurul unui punct, cât mai profund posibil, căutând să delimităm eventualele formațiuni consistente.

În mod normal se poate palpa cecul în fosa iliacă dreaptă, porțiunea mediană a colonului transvers în mezogastru și descendentul în flancul și fosa iliacă stângă. Tot prin palpare profundă se examinează marginea inferioară a ficatului, splina, rinichii și în situații speciale fundul uterului și vezica urinară (a se vedea capitolele respective).

Dacă se descoperă o formațiune tumorală abdominală, descrierea semiologică trebuie să precizeze în primul rând zona topografică în care se află și dimensiunile aproximative exprimate în cm, pe cele două diametre (longitudinal și transversal). Forma poate fi rotundă sau neregulată, iar conturul net sau difuz, insistând asupra delimitării față de structurile din jur. Se verifică mobilitatea tumorii în zonă, în funcție de respirație și de poziția bolnavului (clino- și ortostatism). Consistența poate fi dură, moale, elastică sau fluctuentă, urmărind și sensibilitatea la palpare (dureroasă sau nu). Uneori la nivelul peretelui abdominal se produc hernii, care reprezintă exteriorizarea spontană temporară sau permanentă a unui viscer abdominal, printr-un loc cu rezistență scăzută. Formațiunea este rotundă sau boselată, elastică, sonoră și cu zgomote hidroaerice dacă este intestin sau mată dacă este epiplon. Formele necomplicate sunt reductibile în decubit dorsal și reapar în ortostatism sau după tuse, simțindu-se cu un deget inelul prin care s-au produs. Herniile inghinale reprezintă cea mai frecventă varietate topografică de hernie, iar la ciroticii cu ascită voluminoasă hernia ombilicală. Eventrațiile reprezintă ieșirea spontană a unui viscer abdominal sub piele într-o zonă a peretelui având rezistența stratului musculo-aponevrotic scăzută spontan sau postoperator. Eventrațiile mici pot fi observate numai la palpare, pe când cele mari apar ca formațiuni rotunde sau ovalare, care se măresc în ortostatism. Prin palpare se poate aprecia conținutul și orificiul de eventrație.

Exercitând o presiune fermă spre profunzime pe o zonă mică a peretelui abdominal, cu unul sau două degete, realizăm o *palpare penetrantă*. Prin această metodă se caută anumite puncte dureroase considerate relativ specifice pentru unele suferințe ale organelor abdominale. Cele mai cunoscute puncte dureroase abdominale sunt:

– punctul xifoidian, în treimea superioară a liniei xifoombilicale, sensibil în suferințele cardiei;

– punctul epigastric, în treimea medie a liniei xifoombilicale, sensibil în unele afecțiuni gastrice;

– punctul solar în treimea inferioară a liniei xifoombilicale, sensibil în suferințele organelor cu conexiuni în plexul solar, în special gastrice, duodenale și pancreatice;

– punctul cistic, situat la intersecția marginii externe a mușchiului drept abdominal cu coasta a X-a din dreapta, este dureros în afecțiunile vezicii biliare și uneori în cele duodenale, hepatice, ale flexurii colonului și pleurodiafragmatice;

– punctul pancreatico-duodenal, situat în unghiul format de linia xifoombilicală și cea care unește ombilicul cu punctul cistic, este dureros în ulcerul duodenal, afecțiunile coledociene și ale capului pancreasului;

– punctele mezenterice, situate lateral de ombilic, sunt sensibile în afecțiunile intestinului subțire, mezenterului și epiplonului;

– punctele apendiculare, sugestive pentru un proces inflamator:

• Mac Burney, situat la jumătatea distanței dintre ombilic și spina iliacă anterosuperioară;

• Morris, situat pe linia ombilico-spinoasă, la 2 cm de ombilic;
• Lanz, situat la unirea treimii externe drepte, cu restul liniei bispinoase.

– punctele tubo-ovariene, situate la jumătatea liniilor spinopubiene, sensibile în unele afecțiuni ale ovarului și trompelor uterine;

– punctul vezical, situat suprasimfizar, este dureros în afecțiunile inflamatorii ale vezicii urinare.

Procesele inflamatorii peritoneale determină apariția unei sensibilități dureroase abdominale la destinderea bruscă a peretelui, cunoscută sub numele de semnul Blumberg. Exercitând progresiv o presiune profundă asupra peretelui abdominal, urmată de retragerea bruscă a mâinii, producem o durere vie, mult mai mare ca aceea simțită la începutul palpării.

Efectuarea unor presiuni succesive cu ambele mâini, în sens antiperistaltic pe colonul descendent, produce o distensie a cecului, care devine dureros în procesele inflamatorii apendiculare (manevra Rowssing). Prin aplicarea unor lovituri scurte și repetate cu degetele semiflectate într-o anumită regiune a abdomenului („palpare sacadată") se produce un zgomot hidroaeric numit clapotaj.

Clapotajul în epigastru apare în stenoza pilorică dar și în mod normal, după consumarea unei cantități mari de lichide. Uneori este descoperit și în ocluziile intestinale în special periombilical sau în fosa iliacă dreaptă.

La bolnavii cu ascită voluminoasă ficatul, splina sau o formațiune tumorală mobilă se pot simți prin tehnica de palpare prin afundare („semnul bulgărelui de gheață"). Aplicând o scurtă lovitură cu degetele semiflectate în zona de proiecție a organului parenchimatos sau formațiunii tumorale și menținând mâna în același loc, simțim revenirea la suprafața lichidului a acestora. În ascitele mari, aplicând o scurtă lovitură pe unul din flancurile abdomenului, vom simți cu cealaltă mână transmiterea undei lichidiene în partea opusă („semnul valului").

Percuția abdomenului unui subiect normal evidențiază existența unui timpanism localizat în fosa iliacă dreaptă (cecul), mezogastru (ansele intestinale), epigastru și hipocondrul stâng (stomacul și flexura splenică a colonului).

Hipersonoritatea abdominală difuză apare în meteorismul abdominal excesiv și ocluzia intestinală, iar cea extinsă în cadranul abdominal superior stâng în aerogastrie și dilatația acută a stomacului. Dispariția matității hepatice și înlocuirea cu un timpanism apare în pneumoperitoneu sau interpoziția hepatodiafragmatică a colonului.

Prezența ascitei determină o matitate fermă, intensă, care lasă o senzație vibratorie la degetul plesimetru. Această matitate este mobilă cu poziția bolnavului, rămânând decliv, cu limita superioară semicirculară, cu concavitatea spre zona timpanică situată deasupra (fig.14.3.). Uterul gravid și globul vezical se descoperă la palpare, cu forma ovoidă caracteristică, dar matitatea lor are convexitatea în sus. Formațiunile tumorale mari sunt mate la percuție, dacă nu se interpun anse intestinale între ele și peretele abdominal.

Ascultația abdomenului are importanță mai redusă, deoarece eventualele semne clinice au valoare numai în contextul general de date. Zgomotele intestinale dispar în peritonita generalizată și ileusul dinamic. În periviscerite și după unele infarcte splenice se pot auzi câteva frecături peritoneale, iar în unele tumori hepatice bine vascularizate și în cirozele hepatice cu circulație derivativă hiperdinamică prin vena ombilicală (sindrom Cruveillhier-Baumgarten) se pot auzi sufluri vasculare, uneori însoțite de freamăt.

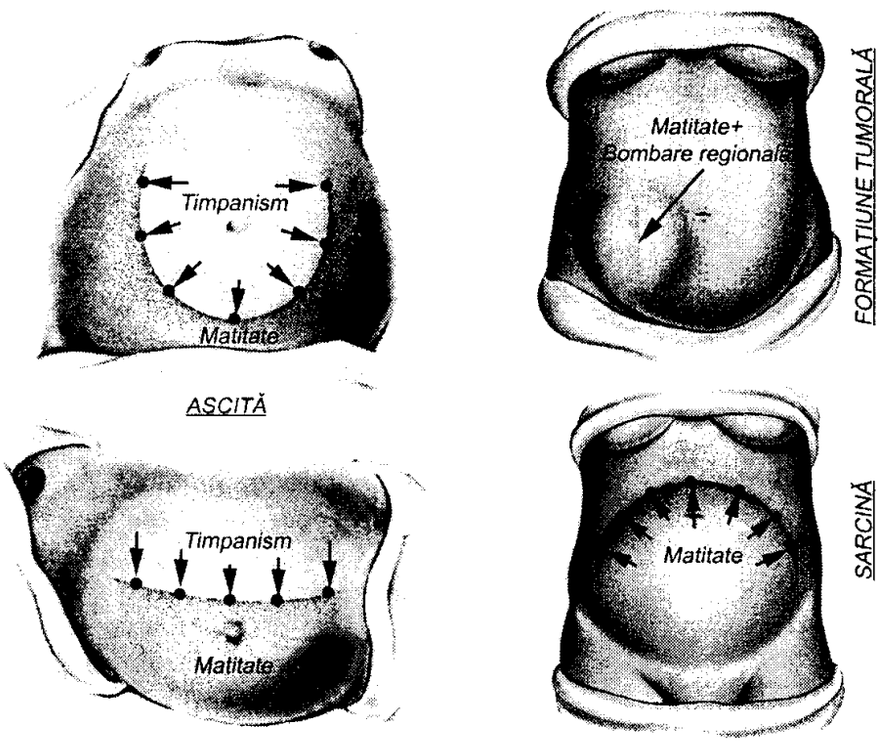


Fig. 14.3. *Matitatea abdominală*

În unele anevrisme ale aortei abdominale şi în hipertensiunea arterială renovasculară se pot descoperi sufluri sistolice localizate pe proiecţia anatomică a aortei sau arterelor renale (vezi semiologia cardiovasculară).

Tuşeul rectal face parte din examenul obiectiv al tubului digestiv, permiţând examinarea porţiunii ano-rectale, a prostatei şi a organelor genitale interne la fete.

METODE DE EXPLORARE IMAGISTICĂ ŞI ENDOSCOPICĂ ÎN GASTROENTEROLOGIE

Radiografia abdominală simplă este prima explorare în abdomenul acut chirurgical, putând evidenţia pneumoperitoneul subdiafragmatic uni- sau bilateral în peritonitele acute difuze secundare şi imaginile hidroaerice în ocluziile intestinale.

Examenul radiologic baritat are tehnici adaptate pentru fiecare segment al tubului digestiv explorat. Se poate examina cu sulfat de bariu ca substanţă de contrast timpul buco-faringian al deglutiţiei şi esofagul, la nivelul căruia se pun în evidenţă unele anomalii motorii şi leziuni organice.

Stomacul şi duodenul se examinează în mod curent, valoarea informaţiilor crescând prin tehnica în dublu contrast, prin care între sulfatul de bariu şi mucoasă se interpune un strat subţire gazos.

Pentru intestinul gros substanța de contrast se administrează sub formă de clismă (irigografie), cu dublu contrast și compresiune dozată, permițând o analiză morfologică și într-o mare măsură funcțională.

Endoscopia gastrointestinală a devenit metoda de bază, prin introducerea sistemului de fibre optice sau video, în ultimul timp fiind folosită și pentru anumite intervenții, pe lângă posibilitatea prelevării de material bioptic. În afară de excelenta rezoluție optică, imaginile observate la nivelul mucoasei se pot fotografia, fiind accesibil esofagul, stomacul, duodenul și întreg colonul (Tab. 14.1).

Tabelul 14.1

Indicațiile endoscopiei digestive

Explorare	Indicații
Eso-gastro-duodenoscopia	– Manifestări digestive superioare persistente. – Anorexie cu pierdere ponderală. – Disfagia sau odinofagia. – Simptome de reflux gastroesofagian. – Simptome de ulcer gastro-duodenal. – Anomalii radiologice la examenul baritat. – Sângerări eso-gastro-duodenale. – Hipertensiunea portală.
Colonoscopia	– Anomalii radiologice la irigografie. – Polipoza colonică. – Hematochezia și sângerări oculte fecale. – Anemia feriprivă neexplicată. – Supravegherea neoplasmelor colonului. – Bolile inflamatorii ale colonului. – Tulburări persistente de tranzit intestinal de dată recentă, cu irigografie neconcludentă.
Sigmoidoscopia	– Tulburări de defecație. – Scaune cu mucus, puroi și sânge. – Sângerări intestinale distale.

Cu o aparatură adecvată se poate efectua canularea căilor biliare și pancreatice, cu introducerea unor substanțe de contrast ultrafluide, metoda numindu-se colangio-pancreatografie endoscopică retrogradă.

Laparoscopia permite inspecția directă a cavității peritoneale, fiind foarte utilă pentru diagnosticul etiologic al unor ascite și pentru punctiile hepatice ghidate.

Tomografia computerizată și-a dovedit utilitatea în gastroenterologie, având capacitatea de a vizualiza formațiunile tumorale hepatice și pancreatice, alături de adenopatiile abdominale și retroperitoneale. Explorarea poate detecta acumulările de aer intra- sau retroperitoneale, colecțiile lichidiene extraluminale, formațiunile tumorale, abcesele subdiafragmatice și chiar ischemia mezenterică sau boala Crohn.

Rezonanța magnetică are indicații limitate în afecțiunile gastroenterologice datorită mișcărilor peristaltice, singurele care pot fi examinate fiind rectul și esofagul distal.

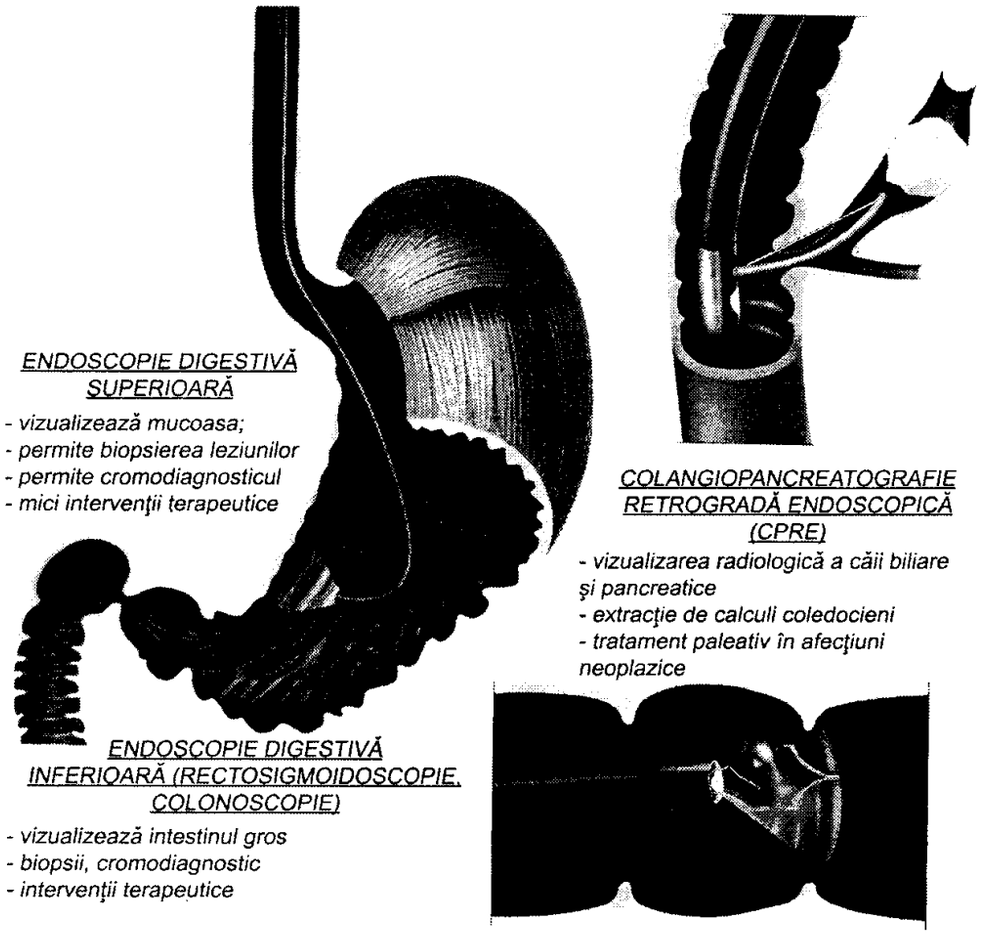


Fig. 14.4. *Aplicaţiile endoscopiei digestive*

Ultrasonografia a devenit utilă în gastroenterologie odată cu apariţia ecoendoscoapelor, cu ajutorul cărora se poate examina circular peretele esofagului, stomacului şi duodenului, precum şi zonele învecinate, vizualizând formaţiunile tumorale intramurale şi extinderea lor.

SIMPTOME PRINCIPALE

Anamneza furnizează informaţiile de bază de la care porneşte logica medicală care va conduce la stabilirea diagnosticului şi implicit formularea unui plan de investigaţii adecvat. Unele simptome pot reprezenta motivul major pentru care se consultă medicul, dar alteori simptomatologia înglobează mai multe manifestări, care de obicei orientează diagnosticul. La aceste manifestări relativ specifice se pot adăuga simptome sistemice care ţin de etiologia bolii (ex. febra) ce poate afecta şi tubul digestiv.

Durerea abdominală

Durerea abdominală este manifestarea care determină rapid prezentarea la medic, mai ales dacă intensitatea este mai mare. Determinanţii fiziologici includ natura stimulului, tipul de receptor implicat, organizarea căii neuroanatomice de la locul

agresiunii la sistemul nervos central şi complexul de interacţiuni care influenţează transmiterea, interpretarea şi reacţia la mesagerul dureros.

În acest complex mai intervin o serie de factori psihosociali, cum sunt personalitatea, grupul etnic, nivelul cultural şi circumstanţele în care a survenit leziunea. Sarcina medicului este să înţeleagă şi să analizeze toate aceste aspecte, care de multe ori au o remarcabilă componentă individuală.

Nociceptorii viscerelor abdominale răspund la stimuli mecanici şi chimici. Principalul semnal mecanic este întinderea, fiind dovedit faptul că tăierea, ruperea sau zdrobirea nu produc durere.

Receptorii viscerali la întindere sunt localizaţi în straturile musculare ale oricărui viscer, între muscularis mucosae şi submucoasă, în seroasa organelor solide şi în mezenter (în special adiacent marilor vase).

Stimularea mecanoreceptorilor poate rezulta din distensia rapidă a unui viscer (ex. obstrucţia intestinală), contracţia puternică musculară (ex. colica biliară sau renală) şi întinderea rapidă a seroasei sau capsulei organelor solide (ex. congestia hepatică). Similar, torsiunea mezenterului (ex. volvulusul intestinal) sau tracţiunea pe mezenter sau vasele mezenterice (ex. tumorile retroperitoneale) stimulează receptorii la întindere.

Nociceptorii viscerelor abdominale care răspund la stimuli chimici sunt situaţi în special în mucoasa şi submucoasa viscerelor abdominale. Aceşti receptori sunt activaţi direct de substanţele eliberate ca răspuns la agresiunea mecanică locală, inflamaţie, ischemie, necroză sau leziuni termice sau prin radiaţii. Substanţele care acţionează local sunt ionii de H^+ şi K^+, histamina, serotonina, bradikinina şi alte amine vasoactive, prostaglandinele şi leucotrienele.

Durerea abdominală se clasifică în trei categorii:

– viscerală;
– somatoparietală
– reflectată sau iradiată.

Durerea viscerală este dată de stimularea nociceptorilor viscerelor. Ea este de obicei surdă şi insuficient localizată, sediul fiind zona mediană a epigastrului, periombilical sau zona mediană a abdomenului inferior, deoarece organele abdominale transmit aferenţele senzoriale în ambele părţi ale măduvei (fig. 14.5). Durerea este descrisă de obicei ca o crampă, arsură sau senzaţie de sfredelire, pacienţii căutând în zadar o poziţie care să-i liniştească.

Durerea somatoparietală rezultă din stimularea peritoneului parietal, fiind intensă şi precis localizată.

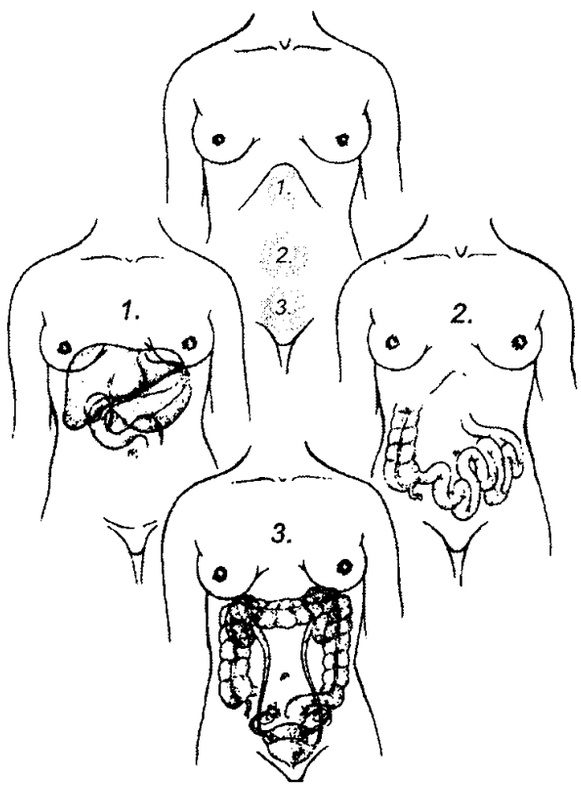


Fig. 14.5. *Localizarea durerii viscerale şi organele unde ea se produce*

Ea este agravată de mişcări şi tuse, motiv pentru care bolnavii nu îşi schimbă poziția (ex. ulcerul perforat, apendicita acută).

Durerea reflectată este de fapt iradiată în abdomen de la o suferință extraabdominală, spre exemplu durerea epigastrică din infarctul miocardic inferior. Ea este bine localizată, fiind descrisă de bolnav ca superficială sau profundă.

În fața unui caz cu *dureri abdominale acute* trebuie să stabilim cu atenție condițiile de debut, localizarea, intensitatea, caracterul, factorii care agravează sau atenuează şi celelalte manifestări însoțitoare. Se consideră durere abdominală acută acea durere care datează de mai puțin de 24 ore, principala problemă fiind să se stabilească dacă are o cauză chirurgicală sau medicală.

Principalele cauze ale abdomenului acut chirurgical sunt:

– Apendicita acută debutează frecvent cu manifestări prodromale (greață, inapetență şi vagi dureri periombilicale), dar în 6-8 ore apar durerea în cadranul abdominal inferior drept şi semnele peritoneale.

– Colecistita acută începe cu o colică biliară, cu grețuri şi vărsături, cu durată mai mare de 6 ore. La examenul obiectiv atrage atenția durerea intensă localizată în cadranul abdominal superior drept, cu iradiere ascendentă şi apărare musculară abdominală, cu semnul Murphy pozitiv. Apariția febrei şi icterului sugerează litiaza căii biliare principale, cu angiocolită acută.

– Pancreatita acută este sugerată de durerile intense în epigastru sau abdomenul superior, cu iradiere dorsală sau în regiunea scapulară stângă şi însoțite de grețuri, vărsături şi alterarea rapidă a stării generale.

– Ulcerul duodenal perforat debutează de obicei cu o durere abdominală ascuțită şi severă în epigastru, dar care se poate extinde în tot abdomenul, în special în partea dreaptă, deoarece peritonitele chimice coboară prin gutiera parietocolică dreaptă (sindromul Valentino).

– Obstrucția intestinului subțire debutează cu dureri ascuțite periombilicale, după care apar vărsăturile, care ameliorează treptat disconfortul abdominal. Vărsăturile bilioase frecvente cu dureri epigastrice sugerează obstrucția înaltă, în timp ce crampele periombilicale cu vărsături fecaloide pledează pentru obstrucția intestinală joasă.

– Ischemia acută mezenterică include ocluzia arterială embolică, ocluzia arterială trombotică, ichemia mezenterică neocluzivă şi tromboza venoasă. În istoricul acestor bolnavi apar crize de angor abdominal, boli vasculare periferice sau coronariene, aritimii cardiace sau valvulopatii. Debutul este cu crampe epigastrice şi dureri periombilicale, la care se adaugă balonări, diaree, vărsături şi sângerări intestinale.

– Mai rar apar diverticulite acute la un bolnav cu diverticuloza colonului, cea mai frecventă localizare fiind sigmoidiană. Inflamația sau obstrucția unui diverticul determină dureri localizate frecvent în hipogastru sau cadranul abdominal inferior stâng, apărute la un bolnav cu tulburări anterioare de tranzit intestinal. La palpare se descoperă de obicei o formațiune dureroasă în cadranul abdominal inferior stâng, uneori cu discretă apărare musculară.

– Alte cauze de durere abdominală acută includ: ruptura sau disecția unui anevrism al aortei abdominale, sarcina extrauterină şi alte condiții patologice ginecologice şi peritonitele bacteriene spontane.

Durerea abdominală acută de cauză medicală nu se însoţeşte de semne de iritaţie peritoneală, lipsind apărarea musculară.

Frecvent se prezintă cu dureri abdominale acute bolnavii cu ulcer gastroduodenal, gastroenterite acute, hepatite acute virale şi alte infecţii hepatice, pielonefrite acute, limfadenite mezenterice şi ileus dinamic. Unele boli sistemice sau ale organelor extraabdominale pot determina dureri abdominale acute (Tab. 14.2) care se pretează la confuzii cu abdomenul acut chirurgical.

Tabelul 14.2

Cauzele extraabdominale ale durerii abdominale acute

Cardiace	**Metabolice**
– Ischemia miocardică şi infarctul. – Miocardite. – Insuficienţa cardiacă congestivă. – Endocardite infecţioase.	– Uremia. – Diabetul zaharat cu cetoacidoză. – Porfiria. – Insuficienţa corticosuprarenală acută (boala Addison). – Hiperlipemia.
Pleuropulmonare	**Parieto-toracice**
– Pneumonii. – Pleurite şi pleurezii. – Embolia pulmonară. – Pneumotoraxul.	– Suferinţe disco-radiculare. – Suferinţe vertebrale. – Zona Zoster.
Boli hematologice	**Toxice şi alergice**
– Anemii hemolitice. – Purpura Henoch-Schönlein. – Leucemii acute.	– Intoxicaţia cu plumb. – Reacţii de hipersensibilitate. – Înţepături de insecte şi muşcături de reptile veninoase.
Diverse	
– Criza de sevraj la narcotice. – Tulburări psihice. – Tabes dorsalis. – Epilepsia abdominală. – Afectări musculare ale peretelui abdominal.	

Durerea abdominală cronică este cea mai frecventă cauză pentru care pacienţii cu suferinţe gastrointestinale consultă medicul, intensitatea variind de la un simplu disconfort, până la forme supărătoare. De obicei cauza acestor dureri abdominale cronice se poate stabili în urma explorărilor, dar rămâne un procent nu foarte mare la care se pune eticheta de „dureri funcţionale cronice".

În formele cu suport organic la durere se mai adaugă şi alte manifestări, care de obicei orientează diagnosticul. Aceste dureri pot fi intermitente sau constante (Tab. 14.3). Durerea intermitentă se caracterizează prin episoade cu durată de minute, ore sau zile separate de perioade nedureroase. La anamneză trebuie să se analizeze cronologia, localizarea, caracterul, factorii agravanţi sau care ameliorează durerea şi manifestările asociate.

Tabelul 14.3

Cauzele durerii abdominale cronice

Intermitente	***Mecanice***	– Litiaza biliară – Stenozele ampulare – Sindroame aderențiale – Hernii
	Inflamatorii	– Boli inflamatorii intestinale – Acutizările pancreatitei cronice – Cauze ginecologice
	Diverse suferințe de organ	– Dispepsia ulceroasă şi neulceroasă – Ischemia mezenterică cronică – Sindromul de intestin iritabil – Maldigestia şi malabsorbția intestinală – Parazitoze digestive
	Metabolice	– Porfiria – Intoxicația cu plumb – Cetoacidoza diabetică
Constante	– Neoplasme primitive sau metastatice – Pancreatite cronice – Abcese – Tulburări psihice	

Există anumiți pacienți, în special femei tinere, care acuză dureri abdominale cronice fără alte manifestări digestive, care au toate explorările normale, pe care le etichetăm ca funcționale. Aceste dureri nu au nici o legătură cu mesele, alimentele consumate, defecația sau problematica ginecologică feminină, fiind în general foarte capricioase. Acești pacienți sunt persoane cu probleme de adaptare socială, profesională sau familială şi care descriu şi alte tulburări funcționale neuropsihice şi/sau cardiocirculatorii. Dacă le distragem atenția în timpul examinării abdomenului observăm că durerea îşi schimbă sediul sau chiar nu mai apare. La acești bolnavi există pericolul ca în timp să apară modificări digestive organice ca urmare a folosirii prelungite de diverse medicamente, în special antialgice.

Inapetența, greața şi vărsăturile

Pierderea apetitului, numită inapetență sau anorexie, este un simptom nespecific întâlnit frecvent în diverse boli digestive sau extradigestive. Având o importantă componentă subiectivă, inapetența nu va fi interpretată niciodată izolat, ci în contextul celorlalte date clinice.

Inapetența apare în boli digestive de natură neoplazică sau care evoluează cu tulburări secretorii sau motorii, în boli hepato-biliare sau pancreatice, de obicei însoțită de greață. Multiple boli extradigestive de natură neoplazică sau cu alte etiologii au între manifestările clinice şi inapetența, chiar dacă nu se însoțesc de coafectare digestivă. Inapetența selectivă pentru carne şi pâine este acuzată uneori de bolnavii cu cancer gastric.

Nu se consideră inapetență refuzul bolnavului de a mânca regimuri monotone sau desodate sau teama că masa sau unele alimente declanşează sau accentuează manifestările clinice.

Creşterea apetitului apare în unele forme de diabet zaharat, ulcer duodenal („foame dureroasă"), stomac rezecat, parazitoze digestive, hipertiroidie şi uneori la gravide. În unele tulburări psihice apare fie anorexia, cu refuzul alimentației sau din contră bulimia, în care dispare controlul saţietăţii. Inapetența se însoțește uneori de greață, acea senzație de „rău" epigastric şi faringian, cu salivație abundentă, după care de obicei apare vărsătura.

Greața şi vărsăturile apar în foarte multe situații, începând cu unele boli digestive şi extradigestive, până la intoxicații, stări emoționale, sarcină şi răul de voiaj. Pentru evacuarea conținutului stomacului pe gură se produce contracția simultană a diafragmului, musculaturii abdominale şi intercostale, precum şi a pilorului, cu relaxarea cardiei.

Abordarea unui bolnav cu vărsături începe cu frecvența acestora, existând cazuri cu apariție acută, sporadică, până la forme cronice, repetate, capabile să producă pierderi hidroelectrolitice sau deficite nutritive.

Cantitatea lichidului de vărsătură poate fi mică sau din contră mare, uneori sacadată, în jet, ca în fazele inițiale ale stenozei pilorice. Vărsăturile provocate de bolnav prin excitarea cu degetele a zonei reflexogene faringiene calmează durerile din ulcerul gastro-duodenal sau senzația de distensie epigastrică şi greața din jena evacuatorie a stomacului.

Conținutul vărsăturii poate fi variabil, de la aspectul alimentar, până la cel pur lichidian. Vărsăturile alimentare pot apare postprandial precoce, cu alimentele nealterate, sau tardiv, la mai multe ore după mese, în care sunt prezente alimente alterate sau doar resturi alimentare. Vărsăturile lichidiene pot fi opalescente, constituite din suc gastric, galbene, cu conținut bilios, maronii, cu aspect de „zaț de cafea" sau fecaloide cu nuanță maron-murdar şi fetide. Vărsăturile incoercibile, produse prin eforturi mari şi repetate, pot prezenta striații sanghinolente datorită unor mici sângerări superficiale.

În unele afecțiuni ale sistemului nervos central care determină creşterea presiunii intracraniene (ex. tumori, meningo-encefalite, hematoame sau edem cerebral) vărsăturile sunt explozive, fără greață, fiind accentuate de schimbările de poziție ale capului. În suferințele labirintice şi sindroamele vertiginoase tulburările de echilibru se însoțesc de vărsături, hipersalivație, cefalee şi transpirații reci.

Un aspect important din punct de vedere semiologic este relația dintre vărsături şi mese. Vărsăturile care survin în timpul sau imediat după mese apar la bolnavii cu ulcer gastroduodenal şi jenă evacuatorie gastrică, în tulburările de motilitate gastrice din diabetul zaharat sau postvagotomie. Cu cât apar mai târziu după mese, cu resturi alimentare, cu atât sunt mai sugestive pentru obstrucția evacuării gastrice. Greturile şi vărsăturile matinale, înainte de micul dejun apar la alcoolici, gravide, uremici şi uneori după gastrectomie.

Vărsăturile incoercibile, cu intoleranță gastrică totală, produc rapid depleție de sodiu şi potasiu, cu alcaloză, pe când cele cronice, cu greturi şi legate de mese

conduc la malnutriție cu pierdere ponderală și diverse deficiențe (ex. fier, vitamine, oligoelemente).

Sângerările gastrointestinale

Sângerările gastrointestinale, indiferent dacă sunt acute sau cronice, sunt probleme cu importanță practică majoră atât ca diagnostic etiologic, cât și pentru conduita terapeutică.

Sângerările acute se pot manifesta prin hematemeză, melenă, hematochezie sau/și semne de șoc hipovolemic (fig. 14.6).

Hematemeza reprezintă eliminarea pe gură prin vărsătură a unei cantități de sânge de culoare roșu-închis, până la negricios, care provine din esofag, stomac sau duoden, înainte de ligamentul Treitz. Dacă sângele stagnează mai mult în stomac și vine în contact cu acidul clorhidric, el devine negricios datorită formării clorhidratului

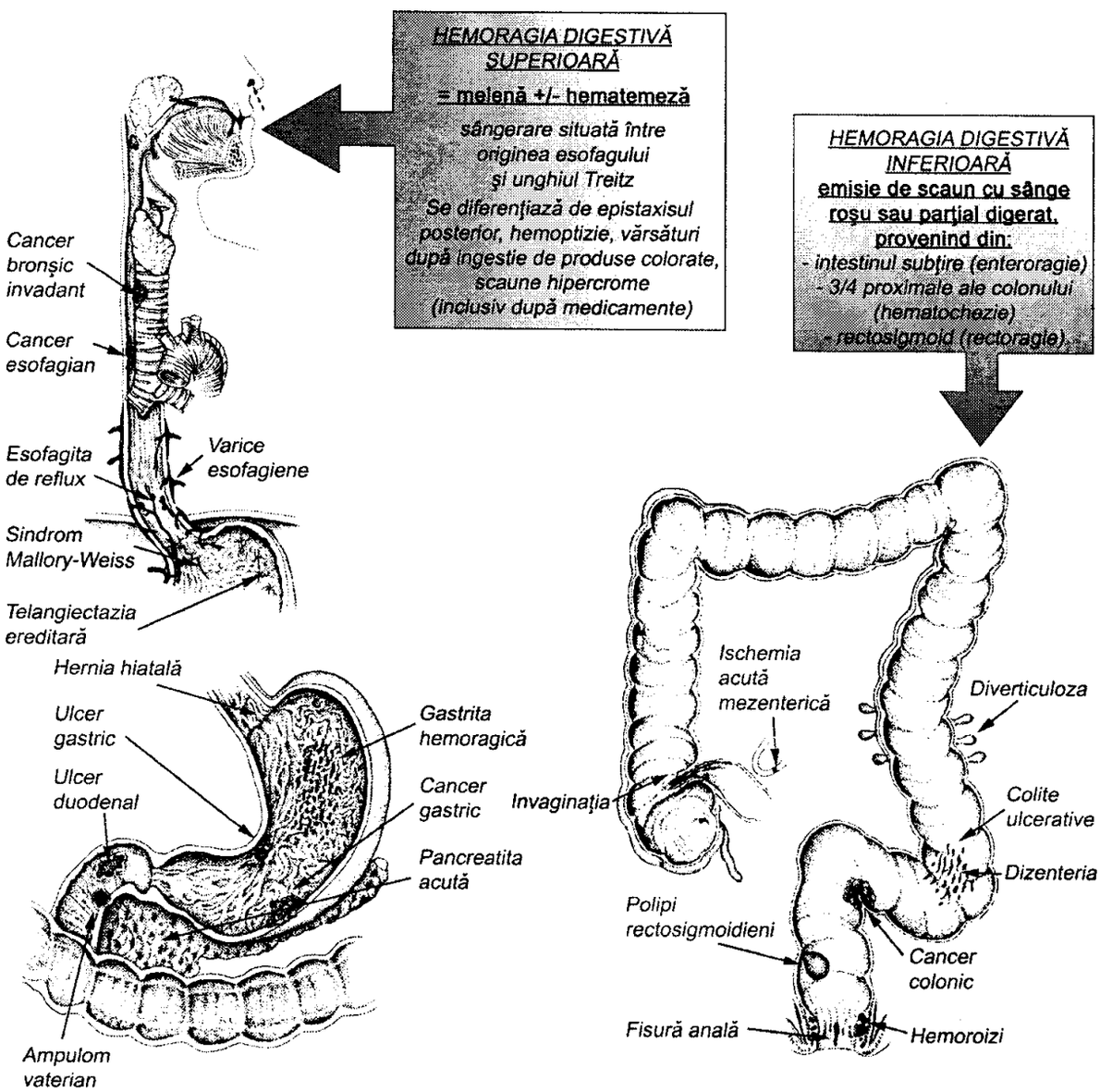


Fig. 14.6. *Cauzele hemoragiilor digestive*

de hematină. Cea mai gravă sursă de hemoragie digestivă superioară exprimată prin hematemeză este ruptura varicelor eso-gastrice din hipertensiunea portală a cirozelor hepatice.

Aproximativ jumătate din hemoragiile digestive superioare se înregistrează la bolnavii cu ulcer gastroduodenal, după care urmează gastritele hemoragice şi neoplasmele (esofagiene, gastrice). Celelalte afecţiuni eso-gastro-duodenale care pot sângera nu dau hematemeză, ci prin pierderi mici şi repetate conduc la anemie feriprivă.

Melena este un scaun negru, lucios ca păcura, denotând o hemoragie digestivă superioară care nu totdeauna a produs şi hematemeză. La debut scaunul este moale, persistând cu aspect de constipaţie încă 3-4 zile după oprirea sângerării. Pentru afirmarea unei melene este obligatorie excluderea altor cauze care dau un scaun închis la culoare şi anume unele alimente (spanac, ficat) sau medicamente (fier, bismut).

Hematochezia reprezintă eliminarea de sânge prin rect, provenit dintr-o sângerare intestinală. Sângele poate fi roşu sau maron, cu sau fără cheaguri, simplu sau amestecat cu materii fecale sau diaree sanghinolentă. Cauzele hemoragiilor digestive inferioare pot fi tumorale (ex. carcinoame, polipi), boli inflamatorii intestinale (ex. colite ulcerative), infecţioase sau parazitare (ex. shigella, amebiaza), vasculare (ex. telangiectazia hemoragică ereditară), ischemice (ex. infarctul enteromezenteric), anorectale (ex. boala hemoroidală) sau diverticuloza.

Semnele hipovolemiei depind de cantitatea şi viteza cu care s-a produs sângerarea, începând cu ameţeli până la lipotimie, transpiraţii, tahicardie şi prăbuşirea tensiunii arteriale, cu şoc hipovolemic.

Sângerările oculte, mici şi repetate, conduc la apariţia anemiei feriprive. Una din cele mai frecvente cauze de sângerare ocultă gastrointestinală este după folosirea prelungită a antiinflamatoarelor nesteroidiene. Sângerările oculte produc herniile hiatale, neoplasmele digestive, polipoza şi adesea bolile inflamatorii intestinale şi anomaliile vasculare. Aceşti bolnavi se prezintă de obicei cu manifestările anemiei feriprive, la care trebuie descoperită sursa de sângerare, la dispoziţie având explorarea endoscopică.

Pentru depistarea hemoragiilor oculte în scaun se folosesc cel mai frecvent bandelete care dau o reacţie de culoare în prezenţa hemului. Pentru ca proba să fie corectă se exclud din alimentaţie cu 72 ore înainte carnea şi anumite legume (conopidă, ridichi, hrean) care pot da o reacţie falsă de tip peroxidazic.

Diareea

Diareea reprezintă eliminarea de scaune cu un conţinut lichidian crescut sau cu consistenţă scăzută, a căror greutate depăşeşte 200 g/zi. De obicei frecvenţa scaunelor pe zi este crescută, până la aspectul exploziv de incontinenţă fecală. Diareea poate rezulta din intervenţia a patru mecanisme şi anume:

1. diareea osmotică;
2. diareea secretorie;
3. alterarea motilităţii;
4. exudaţie.

Diareea osmotică este produsă de prezenţa în lumenul intestinal a unor substanţe osmotic active, care sunt în cantitate anormal de mare sau au o absorbţie slabă. Aceste substanţe sunt ingerate, având acţiune laxativă (ex. lactuloza, manitolul,

fibrele vegetale, citratul sau sulfatul de sodiu) sau există o malabsorbție a hidraților de carbon datorită unor deficiențe enzimatice intestinale (ex. dizaharidaza).

Această diaree se oprește dacă sunt eliminate produsele cauzatoare, având în mod caracteristic de două ori mai mult Na și K comparativ cu alți electroliți. Purgativele care induc o diareea apoasă pot determina pierderi lichidiene importante într-un interval scurt.

Diareea secretorie este cauzată de un transport ionic anormal în celulele epiteliale intestinale. Clinic se caracterizează printr-un volum mare al scaunelor și un conținut important de apă, ele persistând indiferent de alimentație.

Acest tip de diaree apare în patru categorii de boli, în care stimulul secretor poate inhiba absorbția sau poate crește direct secreția intraluminală de apă și electroliți:

1. Defecte congenitale în procesele absorbtive ale ionilor.
2. Rezecții intestinale.
3. Boli difuze ale mucoasei, în care celulele epiteliale sunt distruse sau reduse numeric sau funcțional.
4. Apariția unor mediatori anormali care scad absorbția sau cresc secreția clorurilor, cunoscute fiind neuropeptidele, produsele celulare inflamatorii, endotoxinele bacteriene, acizii grași și acizii biliari.

Cele mai frecvente în practică sunt diareile infecțioase prin enterotoxine, capabile să inducă pierderi hidroelectrolitice mari, după care urmează cele fungice și parazitare. Între bolile inflamatorii intestinale semnificative sunt colitele ulcerative, boala Crohn și bolile de colagen (lupusul eritematos sistemic, sclerodermia).

Între cauzele tumorale mai importante sunt adenomul vilos rectal, sindromul Zollinger-Ellison, VIP-oamele și carcinomul medular tiroidian.

Alterarea motilității gastrointestinale poate produce un sindrom diareic prin trei mecanisme majore:

1. Tranzitul gatrointestinal accelerat reduce timpul de contact între conținut și mucoasă, permițând pasajul acestuia spre etajele inferioare insuficient prelucrat.
2. Umplerea prematură a colonului cu un conținut incomplet digerat determină procese iritative sau chiar inflamatorii, cu creșterea cantității de apă din lumen.
3. Reducerea peristaltismului la început permite înmulțirea anormală a florei în intestinul subțire, care declanșează diareea.

Acest tip de diaree apare uneori după vagotomie, gastrectomie sau colecistectomie, în hipertiroidie și la bolnavii cu neuropatie diabetică. Acest mecanism pare implicat în puseele diareice din sindromul de intestin iritabil.

Exudația din peretele intestinal inflamat, însoțită de prezența sângelui și a mucusului intervine în boli ca dizenteria sau colita ulcerativă, scaunul având un conținut net patologic. Aceste diarei prin alterări morfologice ale mucoasei intestinale conduc la apariția unor scaune care să conțină numai mucus și sânge („scaune afecale").

În funcție de durată, sindroamele diareice pot fi acute sau cronice. O diaree se consideră acută în primele 2-3 săptămâni de la debut, cele mai frecvente cauze fiind infecțioase sau alimentare.

Un sindrom diareic ce durează de peste 4 săptămâni se consideră a fi cronic, stabilirea cauzelor necesitând explorări multiple.

Aceste sindroame diareice cronice apar în bolile inflamatorii sau ischemice intestinale, maldigestie şi malabsorbţie, infecţii cronice, unele neoplasme şi limfoame intestinale, afecţiuni endocrine, alergii şi sindromul de intestin iritabil.

Constipaţia

Constipaţia reprezintă evacuarea neregulată, la intervale mai mari de două zile, a unor materii fecale dure, deshidratate, mai mult sau mai puţin abundente, care uneori iau forma unor bile numite scibale.

Această tulburare de tranzit intestinal se însoţeşte de balonări, o stare de disconfort abdominal sau chiar dureri, inapetenţă şi un miros neplăcut al aerului respirat (halenă).

Majoritatea cazurilor de constipaţie reflectă o perturbare a funcţiei intestinale şi numai puţine au la bază anomalii structurale (Tab. 14.4).

Tabelul 14.4

Cauzele frecvente ale constipaţiei

	Modul de viaţă	Neuropsihice	Endocrine/ Metabolice
Generale	Sedentarismul Dieta săracă în fibre Alimentaţia dezordonată Alimentaţia restrictivă Reprimarea senzaţiei de defecaţie Medicamente	Stări depresive Boala Parkinson Scleroza multiplă Leziuni spinale Neuropatii autonome	Hipotiroidia Porfiria Hipercalcemia Hipopotasemia Diabetul zaharat
Gastrointestinale	Obstrucţia (cancerul colonului, tumori extraluminale, stricturi) Miopatii enterice Afectarea nervilor enterici Scleroze sistemice Anomalii ano-rectale Anomalii perineale		

Meteorismul abdominal

În mod normal conţinutul gazos al intestinului provine din trei surse: aerul înghiţit, producţia intraluminală şi difuziunea din sânge. În intestin se află de obicei 200 ml gaze, prin rect eliminându-se N_2, O_2, CO_2, H_2, CH_4 (metan). Sursa majoră este reprezentată de aerul înghiţit, în lumen producându-se CO_2, H_2 şi CH_4. Dacă pentru H_2 şi CH_4 sensul difuziunii este din lumen spre sânge, pentru CO_2, N_2 şi O_2 acesta este variabil. Creşterea conţinutului gazos al intestinului poartă numele de meteorism, care adesea se însoţeşte de eliminări exagerate de gaze prin anus (flatulenţă).

Subiectiv, în afara senzaţiei de balonare abdominală, apar zgomote hidroaerice şi dureri abdominale permanente sau colicative. Dacă distensia gazoasă este mare, cu ascensionarea subdiafragmatică a flexurilor hepatică şi splenică ale colonului, se adaugă

şi dificultăţi respiratorii. Un meteorism abdominal instalat brusc, cu sistarea tranzitului intestinal fecal şi gazos, pune problema ocluziei intestinale. În hipertensiunea portală meteorismul persistent anunţă apariţia ascitei datorită stazei în teritoriul mezenteric.

Staza venoasă din insuficienţa cardiacă dreaptă determină distensia gazoasă intestinală, fenomen observat şi la unii bolnavi cu ateroscleroză mezenterică. Cele mai frecvente cazuri sunt datorate dismicrobismului intestinal, cu exces al florei fermentative şi sindromului de intestin iritabil. Meteorismul abdominal ocazional este determinat de o alimentaţie bogată în celulozice sau o dietă lactovegetariană.

SEMIOLOGIA GURII, GLANDELOR SALIVARE ŞI FARINGELUI

Examenul obiectiv al tubului digestiv începe de la nivelul cavităţii bucale, unde pot apare multiple modificări patologice, care reprezintă afecţiuni proprii sau fac parte din manifestările clinice ale altor boli. Se examinează buzele, mucoasa bucală, limba, bolta palatină şi planşeul bucal, dinţii, gingiile, glandele salivare şi faringele, împreună cu amigdalele palatine.

Buzele se examinează atât în porţiunea cutanată, cât şi în zona mucoasă, urmărind volumul, culoarea, starea de hidratare şi eventualele leziuni. Volumul, în afară de particularităţile rasiale şi individuale, poate fi crescut în acromegalie şi mixedem, iar dacă modificarea s-a instalat brusc, cu extindere la nivelul feţei, evocă un edem alergic, însoţit de leziuni generalizate urticariene. Diminuarea volumului buzelor, cu îngustarea orificiului bucal (microstomie) este caracteristică sclerodermiei generalizate. Paloarea buzelor, mai evidentă decât la nivelul pielii, este caracteristică anemiilor şi stărilor de colaps. Cianoza se vede mai bine la nivelul buzelor şi limbii, iar în deshidratări acestea sunt uscate, deseori cu marginea liberă acoperită de cruste numite fuliginozităţi. Cheiloza angulară (ragade) reprezintă mici fisuri macerate şi dureroase localizate la nivelul comisurilor, fiind atribuite unor carenţe vitaminice din grupul B, pe care intervin factori infecţioşi (bacterieni, fungici).

Mucoasa bucală poate prezenta modificări difuze sau diverse leziuni localizate. Stomatitele reprezintă inflamaţia mucoasei cavităţii bucale, care se manifestă prin eritem şi tumefacţie, cu usturimi, dureri şi senzaţie de uscăciune. Majoritatea cazurilor sunt secundare unor stări patologice ca diabetul zaharat, pelagra, insuficienţa renală cronică sau după tratamente masive cu antibiotice. Pe aceste forme eritematoase pot apare şi alte leziuni localizate. Ulceraţiile acute pot fi traumatice, bacteriene, virale sau prin mecanisme imunologice.

Aftele sunt ulceraţii superficiale ale mucoasei, cu formă rotundă şi diametrul de aproximativ 0,5-1 cm, dureroase, unice sau multiple şi care apar sub forma aftozei vulgare, entitate clinică banală sau în cadrul unor boli sau sindroame definite. Între acestea se înscriu sindromul Behçet, febra aftoasă, marea aftoză Touraine şi unele cazuri de enteropatii care pot asocia şi afte bucale (boala Crohn, pelagra, sprue).

Ulcerațiile virale apar după ruperea veziculelor inițiale, putând fi unice sau multiple. Uneori apar numai pe mucoasa bucală, până la stomatita herpetiformă, dar pot avea și localizare labială, acest herpes însoțind și febrele mari cu frisoane (ex. pneumoniile bacteriene, după perfuzii). Sifilisul primar produce o ulcerație solitară, indurată, rotundă sau ovalară, însoțită de adenopatie satelită, cu ganglioni nedureroși.

Carcinoamele localizate la nivelul buzelor sau mucoasei bucale se manifestă prin apariția unei ulcerații persistente, indurate, cu marginile ușor ridicate. Ulcerații cronice apar în diverse boli cutaneomucoase (ex. pemphigus) sau infecții (ex. tuberculoza, actinomicoze) care au aspecte caracteristice. Lichenul plan bucal se caracterizează prin plăci albicioase, silențioase, mai mult sau mai puțin localizate, între cauze fiind reținute fumatul, carențele alimentare și traumatismele locale.

Pete pigmentare maronii sau cenușii apar ca urmare a unei producții excesive de melanină (boala Addison) sau reprezintă proliferarea unor celule producătoare (melanom malign sau nevi pigmentari). În intoxicațiile cronice cu plumb, bismut sau mercur apar pete pigmentare cenușii, însoțite frecvent și de un lizereu gingival cu aceeași culoare.

Limba se examinează prin inspecție, ajutându-ne de un apăsător pentru fețele laterale și inferioară. Se urmărește volumul, culoarea, umiditatea, aspectul, mobilitatea și eventuale leziuni localizate. Creșterea volumului limbii se numește macroglosie, fiind observată în mixedem, acromegalie, amiloidoza primară și tranzitor în edemul alergic. Microglosia este foarte rară, fiind de obicei congenitală. Hemiatrofia limbii apare ca urmare a leziunilor perechii a XII-a de nervi cranieni, însoțită de tulburări de mobilitate. În stările importante de deshidratare întreaga mucoasă a cavității bucale este uscată, limba având suprafața rugoasă și acoperită în zona centrală de un depozit maroniu.

Limba roșie cu descuamare epitelială și conservarea papilelor apare uneori în ciroza hepatică și diabetul zaharat. Aspectul roșu-smeuriu este caracteristic scarlatinei în perioada descuamativă, alături de celelalte semne cutanate.

Limba roșie, lucioasă, cu atrofie papilară este specifică pentru anemia Biermer, fiind cunoscută și sub numele de glosită Hunter. Inițial, în faza inflamatorie apar plăci roșii, strălucitoare, ușor elevate și dureroase (glosodinie) care încep de la vârf și se extind spre margini. Cu timpul acestea confluează, limba ajungând în faza atrofică, modificările mucoasei fiind extinse la tot tubul digestiv.

Limba neagră, viloasă, cu hipertrofia papilelor filiforme și keratinizare epitelială este dată de anumite ciuperci cromogene, care apar după tratamente prelungite cu antiseptice bucale sau antibiotice. Glosita benignă exfoliatorie dă limbii un aspect de hartă geografică („limbă geografică") datorită placardelor policiclice de descuamare, fiind dată de modificări ale florei bucale. Limba fisurată, foliacee, se caracterizează prin prezența pe fața dorsală a unor șanțuri care seamănă cu nervurile unei frunze, aspect care poate fi congenital.

Bolta palatină care asigură separarea cavității bucale de fosele nazale poate fi întreruptă congenital, anomalia numindu-se palatoschizis, iar când ajunge până la buza superioară realizează un cheilo-palatoschizis. Copii care prezintă această anomalie congenitală au serioase dificultăți de alimentație și fonație, fiind expuși la diverse infecții rinofaringiene și bronșice.

Planșeul bucal se examinează pentru patologia glandelor sublinguale și a orificiului canalului Wharton, iar la copil pentru posibilul frâu lingual scurt

(anchiloglosie). În flegmonul planşeului bucal întreaga regiune este tumefiată şi foarte dureroasă, cu adenopatie submandibulară de tip infecţios.

Dinţii, în afară de anomaliile de formă şi implantare şi de patologia proprie, stomatologică, pot constitui focare de infecţie prin granuloamele radiculare sau generează suferinţe digestive prin tulburări de masticaţie ca urmare a reducerii numerice.

Gingiile au în mod normal o culoare roz-trandafirie şi un aspect catifelat, translucid. Marginile libere sunt ascuţite şi aderă la dinte, iar papila interdentară se insinuează în spaţiul dintre dinţi. Paradontopatia marginală cronică (parodontoza) se caracterizează prin retracţia gingiei de pe dinte, cu golirea coletului şi pioree alveolară, urmarea fiind pierderea treptată a dinţilor.

Gingivitele se caracterizează prin hiperemia mucoasei, tumefacţie şi desprinderea lor de pe dinte. Formele hemoragice apar în sindroamele hemoragipare, iar cele ulcero-necrotice în leucemii şi agranulocitoze. În intoxicaţiile cu metale grele, cea mai frecventă fiind intoxicaţia cu plumb prin consumul de distilate de alcool în instalaţii necorespunzătoare, apare un lizereu cenuşiu pe marginea liberă a gingiei (lizereul Burton).

Examenul faringelui şi amigdalelor

Examenul faringelui şi amigdalelor urmăreşte existenţa unor procese inflamatorii, infecţioase sau tumorale, precum şi a unor tulburări de motilitate.

Tumorile maligne din această regiune sunt reprezentate de epitelioamele spinocelulare şi limfoamele maligne non-hodgkiniene. Clinic, bolnavii prezintă tulburări de deglutiţie şi fonaţie, uneori dispnee inspiratorie, tumora fiind descoperită la un examen ORL. Frecvent diagnosticul se pune tardiv, când a apărut adenopatie cervicală metastatică.

Infecţia amigdalelor palatine poate provoca complicaţii grave renale, articulare şi cardiace, în afară de manifestările locoregionale. Termenul de angină, similar cu cel de amigdalită, subliniază îngustarea istmului faringian (angere = a strâmta). Anginele sau amigdalitele acute se manifestă local prin dureri la deglutiţie, disfonie şi hipersalivaţie, la care se adaugă frecvent adenopatie satelită de tip inflamator. În funcţie de etiologie apar febra, frisoanele, cefaleea şi alterarea stării generale. Aceste amigdalite acute pot fi afecţiuni locale, izolate, dar uneori reprezintă debutul altor boli (ex. reumatismul articular acut) sau apar la bolnavii cu leucemii sau agranulocitoze.

Angina eritematoasă se caracterizează prin hiperemia mucoasei faringoamigdaliene şi a pilierilor, cu hipertrofia amigdalelor. Etiologia este de obicei virală sau streptococică, motiv pentru care este obligatorie recoltarea exudatului faringian. Angina eritematopultacee are etiologie bacteriană, adăugându-se faţă de precedenta dopurile de puroi galben în cripte şi adenopatie dureroasă cervicală. În practică, ambele forme se consideră a avea etiologie streptococică, tratându-se ca atare datorită consecinţelor cu o gravitate deosebită.

Anginele pseudomembranoase evocă în primul rând difteria. La nivelul amigdalelor hipertrofiate apare un exsudat albicios care se extinde pe pilieri şi vălul palatin, transformându-se într-o falsă membrană foarte aderentă, care la dezlipire lasă o suprafaţă sângerândă. Adenopatia satelită este obligatorie, ganglionii fiind voluminoşi şi foarte dureroşi. Semnele generale toxiinfecţioase sunt severe, putând apare şi complicaţii grave.

Anginele veziculoase sau cu ulcerații superficiale au etiologie virală, în special cu virus herpes sau Coxsackie. La nivelul mucoasei faringiene și amigdalelor, pe un fond eritematos, apar mici vezicule care prin rupere lasă ulcerații superficiale cu contur policiclic.

Anginele ulcero-necrotice se caracterizează prin ulcerații adânci, neregulate, situate pe amigdale și zonele învecinate, care sunt acoperite de un depozit cenușiu-hematic. Starea generală a bolnavilor este profund alterată, cu aspect septicemic, deoarece aceste angine apar de obicei în hemopatiile maligne. Disfagia este foarte intensă, cu hipersalivație, iar adenopatia satelită este importantă și dureroasă.

Amigdalitele cronice se constituie ca urmare a unor repetate infecții acute, evoluția fiind silențioasă, dar întreruptă de acutizări. Amigdalele sunt hipertrofiate, iar în cripte se observă dopuri de puroi care se elimină spontan sau prin apăsare. Deoarece aceste focare infecțioase latente pot fi implicate în apariția complicațiilor renale, cardiace sau articulare, se recomandă asanarea chirurgicală a lor.

Glandele salivare pot prezenta perturbări secretorii, infecții sau modificări de volum. Scăderea secreției salivare se numește hiposialie, care poate ajunge până la asialie. În afara senzației de uscăciune a gurii, sunt prezente tulburări de masticație, deglutiție și fonație.

Ragadele la comisurile labiale sunt constante, iar mucoasa bucală este eritematoasă și acoperită de o secreție mucoidă, albicioasă și aderentă de apăsătorul de limbă. La presiunea pe glandele salivare, prin orificiile canalelor Stenon și Wharton nu se scurge decât foarte puțină salivă.

Xerostomia prin asialie, însoțită și de scăderea secreției lacrimale (xeroftalmie) și uscăciunea foselor nazale apare în sindromul Sjögren primitiv sau asociat altor boli cu mecanism imunologic (sclerodermie, poliartrită reumatoidă, lupus eritematos sistemic etc.). Asialia apare și după tratamente prelungite cu anumite medicamente neuropsihotrope sau preparate atropinice și uneori la bătrânii cu leziuni bulbare.

Creșterea secreției salivare poartă numele de sialoree sau ptialism. Cauzele sunt extrem de numeroase, principalele fiind suferințele bucofaringiene și dentare și formele reflexe din unele boli digestive, endocrine sau ginecologice.

Infecțiile glandelor salivare poartă numele de sialadenite, etiologia putând fi virotică sau bacteriană. Cea mai cunoscută formă de sialadenită virală este oreionul, agentul cauzal fiind virusul urlian. După contaminare apare febra și o otalgie mai ales în timpul masticației, alături de senzația de uscăciune a mucoasei bucale. După câteva zile apare parotidita, inițial unilaterală și apoi bilaterală. Tumefacția glandei umple șanțul retromandibular, care este rezistent și sensibil la palpare. Mucoasa este eritematoasă în jurul canalului Stenon, prin care se scurge o salivă clară. Uneori sunt afectate și glandele submaxilare sau lacrimale, iar în formele severe pancreasul, ovarul, testiculul, meningele și chiar tiroida.

Sialomegalia, de obicei asimptomatică, apare uneori la alcoolicii cronici, în malnutriție, diabet zaharat, gută, mucoviscidoză și sarcoidoză. În leucemia limfatică cronică poate apare infiltrația glandelor salivare și lacrimale, realizând tabloul sindromului Mikulicz.

Mirosul aerului expirat (halena) poate avea anumite particularități caracteristice unor stări patologice definite.

Astfel, în cetoacidoza diabetică halena este de acetonă, în uremie este amoniacală, în insuficienţa hepatică de ficat proaspăt sau aldehidică la alcoolici. Halena fetidă este determinată de o igienă bucală necorespunzătoare sau de supuraţii bronhopulmonare.

SEMIOLOGIA ESOFAGULUI

Esofagul, un organ relativ simplu şi inaccesibil examenului clinic, este responsabil de transportul alimentelor din gură până în stomac şi de împiedicarea reîntoarcerii conţinutului gastric. Fluxul anterograd este iniţiat de deglutiţie şi condus de contracţiile peristaltice, în timp ce refluxul gastroesofagian este împiedicat de funcţionarea normală a sfincterului esofagian inferior.

Principalele simptome care sugerează o suferinţă esofagiană sunt disfagia, odinofagia şi pirozisul, cu sau fără regurgitaţii, la care se adaugă uneori o durere toracică recurentă şi manifestări respiratorii.

Disfagia

Disfagia reprezintă dificultatea la înghiţire, cu senzaţia că alimentele se opresc la un anumit nivel în pasajul lor din gură spre stomac. Uneori, această senzaţie cu suport organic sau funcţional, se însoţeşte şi de dureri. Disfagia apare prin alterarea peristaltismului sau îngustarea lumenului, dar cele două mecanisme se pot asocia. Ea trebuie deosebită de senzaţia de „nod în gât" a nevroticilor, cunoscută şi sub numele de *globus hystericus*. În practică se recunosc două tipuri de disfagie: orofaringiană şi esofagiană.

Disfagia orofaringiană apare în bolile neuromusculare care afectează hipofaringele şi esofagul superior, bolnavul nefiind capabil să iniţieze deglutiţia, motiv pentru care face încercări repetate. Această disfagie de transfer apare la o secundă după deglutiţie, bolnavul începând să tuşească datorită pătrunderii alimentelor în trahee sau acestea sunt eliminate pe nas. În această formă de disfagie durerea este absentă sau foarte rară, predominând manifestările pulmonare datorită repetatelor aspiraţii ale alimentelor.

Cauzele comune ale disfagiei orofaringiene sunt unele boli ale sistemului nervos central (ex. accidente vasculare cerebrale, sindroame pseudobulbare, boala Parkinson) sau periferic (ex. neuropatii periferice, scleroza laterală amiotrofică) şi boli musculare (ex. miopatii metabolice, polimiozite, miastenia gravis).

Disfagia esofagiană apare în diverse afectări ale motilităţii sau leziuni care realizează o obstrucţie mecanică, bolnavii indicând pe stern locul unde simt că se opreşte bolul alimentar. Unui bolnav cu disfagie esofagiană i se pun trei întrebări, care ne pot orienta asupra tipului de afecţiune care stă la baza ei:

1. Ce tip de alimente produc disfagia?
2. Disfagia este intermitentă sau progresivă?
3. Se însoţeşte de pirozis?

Disfagia care apare atât la solide, cât şi la lichide (calde sau reci) este cu mare probabilitate dată de afectarea motilităţii esofagiene. Pacienţii care acuză disfagie numai la alimente solide sunt suspectaţi de o obstrucţie mecanică. Disfagia care apare la înghiţirea bucăţilor de pâine sau carne, cu mers progresiv în câteva săptămâni sau luni, este aproape sigur dată de o obstrucţie prin stricturi sau carcinom. Dacă se însoţeşte de pirozis este foarte probabil dată de o strictură esofagiană peptică.

La cazurile cu esofagite virotice sau leziuni produse de substanţe caustice sau medicamente sub formă de tablete, disfagia se însoţeşte de odinofagie.

La nivelul proximal al esofagului disfagia poate fi produsă de un diverticul Zenker, care se dezvoltă pe peretele posterior al faringelui, aproape de joncţiunea cu esofagul, comprimându-l pe coloana laringotraheală. La unele femei tinere cu anemie feriprivă pot apare benzi sau membrane obstructive, care produc o disfagie proximală, etichetată ca „sideropenică".

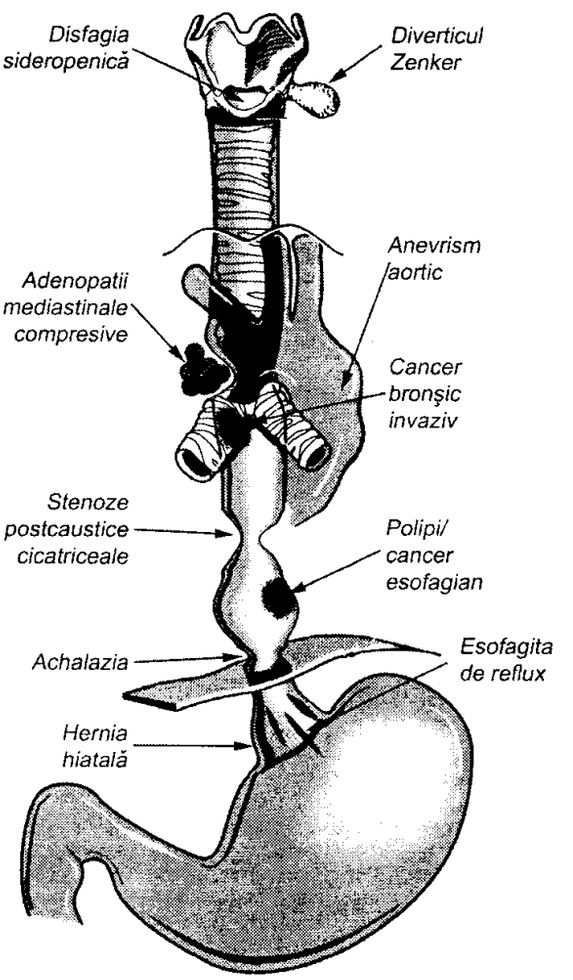


Fig. 14.7. *Cauzele organice ale disfagiei*

Disfagia localizată în regiunea inferioară a esofagului cervical este dată de afecţiuni inflamatorii sau neoplazice ale ganglionilor limfatici din zonă, de tireomegalie sau de stenozele cicatriciale. Foarte rar această disfagie este dată de un anevrism al arcului aortic, de dilataţiile mari ale atriului stâng sau de un traiect aberant al arterei lusoria sau subclaviculare drepte.

Disfagia care apare la 5-15 sec. după deglutiţie este sugestivă pentru un proces patologic situat pe ultimii 7-8 cm ai esofagului, cel mai frecvent esofagită peptică sau cancer esofagian.

Odinofagia

Al doilea simptom specific pentru afectarea esofagiană este odinofagia-durerea la deglutiţie. Această durere localizată retrosternal şi iradiată în spate, poate ajunge la intensităţi mari, chiar şi la înghiţirea salivei.

Odinofagia reflectă de obicei un proces inflamator sever care afectează mucoasa şi uneori stratul muscular, produs de leziuni caustice sau provocat de medicamente condiţionate sub formă de tablete şi în esofagitele infecţioase (candida, herpes şi citomegalovirus). Apariţia durerii în boala de reflux gastroesofagian

sugerează prezența esofagitei ulcerative severe. În carcinomul esofagian neobstructiv odinofagia apare rar şi pare legată mai mult de o esofagită concomitentă.

Deşi mecanismele specifice ale odinofagiei nu sunt foarte bine cunoscute, ea este atribuită stimulării chemoreceptorilor (acid clorhidric, pepsină, bilă), mecanoreceptorilor (distensie, spasm) sau termoreceptorilor prin lichide la extremele termice.

Pirozisul

Pirozisul este o senzație de arsură care porneşte din epigastru şi iradiază ascendent, retrosternal, până spre gât sau faringe. Se apreciază că mai mult de o treime din persoanele sănătoase au cel puțin o dată pe lună o senzație de pirozis, fără să prezinte leziuni esofagiene evidențiabile endoscopic. Apariția lui are loc în special după mese mai abundente, în decubit şi anteflexia trunchiului, mai ales dacă s-au consumat băuturi alcoolice sau acide, citrice, cafea sau dulciuri concentrate.

Uneori se însoțeşte de *regurgitații*, care reprezintă revenirea în gură a unei mici cantități din conținutul gastric, prin reflux, fără greață şi efort muscular ca în vărsături. Originea gastrică este sugerată de gustul acid sau alimentar al conținutului regurgitat, iar gustul amar dovedeşte existența şi a unui reflux duodeno-gastric. În afectarea motilității esofagiene, ca în achalazie, apar regurgitații care nu conțin acid clorhidric ci salivă şi alimentele recent înghițite.

Frecvent, persoanele care înghit aer (aerofagie) au pe lângă pirozis şi *eructații*, care reprezintă eliminarea pe gură a aerului din stomac. Unii bolnavi cu esofagită de reflux prezintă scurte perioade de sialoree apoasă abundentă, cu durată de câteva minute, care pare a fi mediată reflex vagal de la esofagul distal.

Pirozisul este asociat cu refluxul conținutului gastric acid în esofag, intervenind însă şi volumul, durata expunerii, concentrația şi extinderea proximală a acestuia. La apariția lui contribuie probabil şi concentrația salivară de bicarbonat şi interacțiunea cu pepsina. Cu toate acestea, o treime din bolnavii cu esofag Barrett, cea mai gravă formă de boală de reflux gastroesofagian, nu sunt sensibili la perfuzia acidă în esofag.

Durerea toracică

În unele afecțiuni esofagiene, în special în boala de reflux gastroesofagian, poate apare o durere substernală, care iradiază în spate, gât, mandibulă sau brațe. Această durere, mai mult sau mai puțin intensă, durează minute sau ore şi pune probleme de diagnostic diferențial cu angina pectorală.

Pacienții o descriu ca pe o criză de angină pectorală, fără legătură cu deglutiția, dar care poate apare în condiții de stress emoțional, după lichide foarte calde sau reci, dar şi în timpul somnului. De multe ori cedează spontan, dar şi la antiacide sau nitroglicerină. Principala problemă de diagnostic diferențial apare la bolnavii care au concomitent şi modificări coronariene ischemice, fiind observat faptul că durerea esofagiană poate reprezenta un trigger pentru durerea coronariană.

Mecanismele specifice pentru această durere nu sunt perfect cunoscute, dar sunt dovezi că apar perturbări ale motilității esofagiene caracterizate prin contracții cu amplitudine mare şi durată prelungită sau contracții simultane.

Acest tip de contracții prin creşterea tensiunii intramurale ar putea reduce la un nivel critic fluxul sanghin, cu ischemie musculară.

Manifestări respiratorii

Manifestările respiratorii sunt asociate cu boala de reflux gastroesofagian, chiar dacă pirozisul şi regurgitațiile nu sunt foarte evidente clinic. Cauza obişnuită este aspirația conținutului gastric regurgitat, la care se adaugă şi reflexe mediate vagal. Cel mai des pacienții acuză accese nocturne de tuse, dispnee şi wheezing care apar în timpul somnului, simulând o criză de astm bronşic. Uneori apar şi pneumonii de aspirație, cu sindrom de condensare pulmonară febril. Datorită refluxului gastroesofagian repetat, care ajunge până în regiunea faringolaringiană apar otalgii, faringite şi laringite, cu o răguşeală cronică.

Explorarea esofagului

Examenul radiologic. Explorarea radiologică a esofagului se face cu substanțe de contrast, urmărindu-se morfologia şi motilitatea. Lacunele reprezintă defecte de opacifiere prin formațiuni tumorale intraluminale, în timp ce imaginile care ies din contur sunt date de diverticuli, ulcerații sau fistule. Stenozele sunt îngustări ale lumenului care pot fi neregulate, cu lumen excentric, de regulă maligne sau regulate, axiale, de obicei benigne. Devierea şi compresiunea esofagului pot fi determinate de diverse structuri sau organe din vecinătate, spre exemplu cele determinate de mărirea cavităților cordului stâng. Examenul radiologic baritat poate evidenția şi anumite tulburări de motilitate, atât cu aspect spastic (ex. esofagul „în spărgător de nuci"), cât şi hipochinetic, până la dilatație (ex. achalazia). Modificările difuze ale mucoasei şi varicele esofagiene din hipertensiunea portală nu pot fi apreciate cu certitudine, ele fiind accesibile examenului endoscopic.

Esofagoscopia. Examinarea endoscopică începe imediat după depăşirea sfincterului esofagian superior, aflat la 20 cm de arcada dentară şi se încheie la nivelul joncțiunii eso-gastrice, unde se face tranziția între mucoasa esofagiană de culoare roz-palidă şi cea gastrică de culoare roşie. Linia de demarcație circulară poate să fie liniară sau zimțată, fiind denumită „ora serata" sau linia Z. Prin endoscopie se vizualizează modificările de culoare şi aspect ale mucoasei, ulcerațiile, formațiunile protruzive, varicele esofagiene şi anomaliile de calibru care pot fi de tip stenotic sau dilatativ. Biopsia este esențială pentru diagnosticul diferențial între caracterul benign sau malign al leziunilor ulcerative sau protruzive şi pentru diagnosticul anatomopatologic al leziunilor difuze (ex. metaplazia cilindrică a mucoasei). Prin endoscopie se apreciază amploarea varicelor esofagiene din hipertensiunea portală, riscul de sângerare şi se pot face intervenții terapeutice prin ligaturi sau injectarea unor substanțe sclerozante.

pH-metria. Determinarea pH esofagian se poate face pe timp limitat, de câteva ore sau prin înregistrare continuă de 24 ore, în condiții de spitalizare sau ambulator. Metoda este utilă pentru diagnosticul refluxului gastroesofagian, apreciindu-se numărul episoadelor de reflux, durata lor, extinderea proximală şi nivelul valoric al pH. Pentru diferențierea durerii de tip esofagian din esofagita de reflux de durerea de tip coronarian se poate practica instilarea în esofag a unei soluții de acid clorhidric 0,1N, metodă cunoscută sub numele de testul Bernstein.

Manometria esofagiană. Metodele de înregistrare manometrică intraluminală stau la baza diagnosticului tulburărilor motorii esofagiene, cu excepția regiunii superioare faringo-esofagiene. Aparatul introdus în esofag înregistrează atât presiunea hidrodinamică din bolusul lichid, cât și presiunea de compresie pe care o exercită peretele asupra sistemului de înregistrare, deci inclusiv funcționarea sfincteriană. Metoda înregistrează numai contracțiile circulare, nu și pe cele ale stratului muscular longitudinal care apar după deglutiție, fiind în plus acceptată greu de bolnavi. Valorile manometrice esofagiene normale sunt următoarele:

– Peristaltica secvențială (% din deglutiții): 100% (>95%)
– Parametrii undelor peristaltice
  • Amplitudinea la 3 și 8 cm deasupra sfincterului esofagian inferior: <180 mmHg
  • Durata: 5,6 sec.
  • Unde cu două vârfuri: < 10%
  • Unde cu trei vârfuri: 0
– Presiunea bazală a sfincterului esofagian inferior la finele expirației: 37 mmHg.

Ecografia endoscopică. Apariția endoscoapelor prevăzute cu o sondă ultrasonografică a permis analiza radială a peretelui esofagian și a structurilor din jur identificându-se cinci straturi. În acest fel se pot analiza formațiunile tumorale și ganglionii limfatici din vecinătate, depășindu-se ca performanță tomografia computerizată. Prin această metodă se pot practica biopsii și puncții dirijate, cu asigurarea și a unui diagnostic anatomopatologic.

Sindromul de reflux gastro-esofagian

Sindromul de reflux gastroesofagian reprezintă reîntoarcerea conținutului gastric în esofag, cu toate consecințele histopatologice și complicațiile care pot apare.

Ca urmare va apare esofagita de reflux, cu modificări histopatologice demonstrabile, forma cea mai severă fiind esofagul Barrett. Eroziunile epiteliale, ulcerațiile și infiltratul inflamator cuprind mucoasa, lamina propria și muscularis mucosae, pentru ca în formele severe să apară metaplazia, în care apar constituenți din epitelul gastric, intestinal, colonic și pancreatic.

Mecanismul principal al refluxului acid pare legat de alterarea barierei antireflux a joncțiunii gastroesofagiene, la care se adaugă și posibile defecte ale mijloacelor de apărare, în special clearance-ul acid esofagian și rezistența mucoasei.

Simptomele comune în boala de reflux gastroesofagian sunt pirozisul, regurgitațiile acide și disfagia. Majoritatea pacienților acuză pirozis, în special după consumul de alcool, băuturi acide, cafea, condimente, sosuri sau mese abundente, dar paradoxal această manifestare lipsește uneori în esofagitele severe, stricturi sau esofagul Barrett. Regurgitațiile acide se însoțesc uneori și de mici cantități de alimente nedigerate sau chiar de un lichid bilios și amar. Disfagia apare la aproximativ o treime din cazuri, sugerând existența unor modificări organice sau disfuncții peristaltice. Mai rar sunt prezente durerile toracice spontane, odinofagia și accesele de sialoree, în special la cazurile cu esofagită constituită.

Frecvent apar accesele de bronhospasm prin aspirația conținutului gastric, la care contribuie și reflexele vagale. Acești pacienți fac și laringite posterioare, cu ulcerații și granuloame, disfonia devenind supărătoare. Mai rar se produc pneumonii de aspirație, cu focare de condensare și ascensiuni febrile.

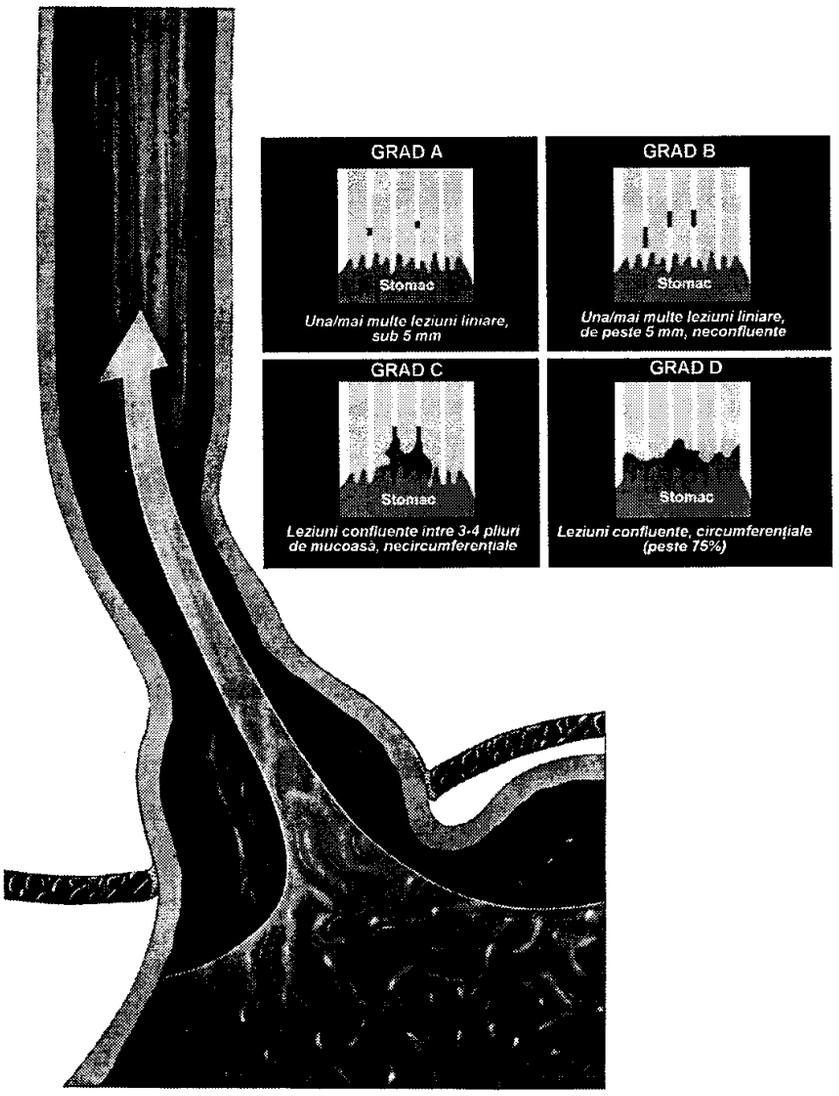


Fig. 14.8. *Refluxul gastroesofagian şi consecinţele lui*

Evoluția în timp a bolii de reflux gastroesofagian depinde foarte mult de corectitudinea şi complianța bolnavilor, fiind dovedit faptul că după 10 ani, 80% din cazuri rămân fără fenomene inflamatorii locale. Cazurile cu esofagită erozivă rezolvate cu medicație antiacidă adecvată fac recădere în 30 de săptămâni de la întrerupere.

Tulburări motorii esofagiene

Funcțional, esofagul poate fi divizat în trei zone: sfincterul esofagian superior, corpul esofagian şi sfincterul esofagian inferior. Dacă sfincterul esofagian superior şi porțiunea proximală sunt dotate cu musculatură striată, 50-60% din esofagul distal şi sfincterul inferior au musculatură netedă. Cunoscând mecanismele de control, activitatea motorie esofagiană poate fi afectată de leziuni ale sistemului nervos central sau periferic, ale nervilor intramurali sau ale muşchilor. În funcție de nivelul afectării motorii, disfagia orofaringiană se deosebeşte net de cea esofagiană.

Achalazia este o tulburare a musculaturii netede a esofagului, caracterizată prin relaxarea incompletă a sfincterului inferior în timpul deglutiției şi hipertonia acestuia în repaus, alături de diminuarea sau absența undelor peristaltice primare în două treimi

distale ale corpului esofagian (fig. 14.9). Cauza este necunoscută, fiind bănuită o posibilă intervenție virală, genetică sau imunologică, la jumătate din cazuri fiind prezenți anticorpi împotriva neuronilor mienterici.

Primul simptom este disfagia, cu sediul de elecție deasupra apendicelui xifoid. Evoluția este îndelungată, variabilă ca intensitate şi mult amplificată de emoții şi stress. Mult timp disfagia apare atât la alimente solide, cât şi la lichide, existând şi cazuri cu disfagie paradoxală numai la lichide. Pe măsură ce se instalează dilatația esofagiană deglutiția devine din ce în ce mai dificilă, bolnavii căutând anumite poziții care să faciliteze golirea esofagului. Durerea toracică este prezentă la 30-40% din cazuri la început, diminuând pe măsură ce esofagul se dilată. Majoritatea bolnavilor au regurgitații cu alimente nedigerate şi salivă, unii încercând provocarea lor pentru a-şi ameliora senzația de disconfort retrosternal care apare după mese. Pe măsură ce dificultățile în golirea esofagului progresează, apare pierderea ponderală cu deficite nutriționale importante. Complicațiile bronhopulmonare legate de aspirația conținutului regurgitat sunt frecvente, regurgitațiile producându-se în special nocturn, în decubit.

Prima metodă de explorare a unui bolnav cu disfagie esofagiană este examenul radiologic baritat. Bolusul baritat este mişcat în sus şi în jos în corpul esofagian de contracțiile terțiare nepropulsive sau stagnează într-un organ aton. Sfincterul esofagian inferior se deschide intermitent, lăsând să scape în stomac mici cantități din substanța de contrast. În formele constituite esofagul este dilatat, în special în porțiunea distală, terminându-se cu un scurt segment ascuțit („în cioc de pasăre"). Deoarece porțiunea cu musculatură striată nu este afectată, regiunea superioară are un contur normal.

Endoscopia este necesară atât pentru excluderea altor cauze de obstrucție esofagiană, cât şi pentru a evalua starea mucoasei. Aspectul endoscopic tipic este

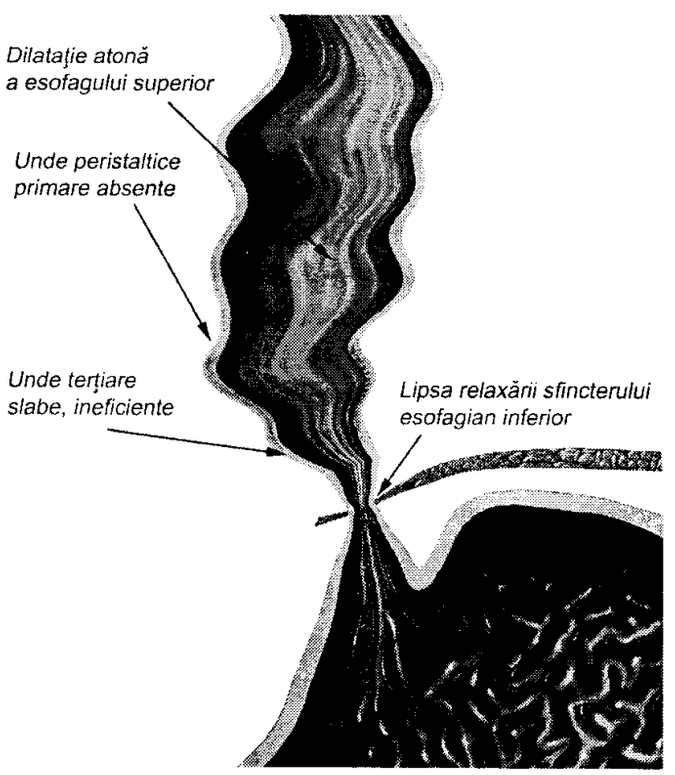


Fig. 14.9. *Achalazia*

reprezentat de dilatarea şi atonia corpului esofagian şi absenţa deschiderii sfincterului inferior. Deşi trecerea prin sfincterul esofagian inferior se face cu dificultate este necesară examinarea feţei gastrice a cardiei, pentru excluderea neoplasmului cardiotuberozitar care poate mima achalazia.

Manometria confirmă sau stabileşte diagnosticul de achalazie, fiind importantă în special la cazurile cu examen radiologic normal sau neconcludent. Traseele manometrice arată insuficienţa relaxării sfincterului esofagian inferior, amplitudinea scăzută a contracţiilor şi debutul simultan al acestora. Traseele presionale în diverse porţiuni ale esofagului sunt aproape similare, în timp ce sfincterul inferior nu se relaxează după deglutiţie.

Spasmul esofagian difuz este cea mai severă anomalie caracterizată prin hipermotilitate. Întreaga varietate de tulburări motorii esofagiene, începând de la cazurile descoperite manometric, până la formele simptomatice, apar la pacienţi cu o anumită labilitate neuropsihică, cu o sensibilitate particulară la stimuli colinergici, în special femei în jurul vârstei de 40 ani.

Disfagia este simptomul dominant, cu apariţie intermitentă şi intensitate variabilă de la o zi la alta. Disfagia nu este dependentă de consistenţa bolusului alimentar, apărând în special după stări conflictuale sau emoţii negative. Regurgitaţiile alimentare esofagiene sunt mai puţin frecvente ca în achalazie şi survin rar în timpul somnului. Deoarece atât disfagia, cât şi regurgitaţiile nu au un mers progresiv, nu apare pierderea ponderală datorată nealimentaţiei. Durerea toracică este acuzată de 80-90% din bolnavi, cu localizare retrosternală şi iradiere posterioară. Aceste dureri sunt de obicei intense, nu sunt legate de deglutiţie şi au durată variabilă de la un episod la altul. Uneori este prezent un pirozis care nu poate fi reprodus prin instilarea unei soluţii acide în esofag şi nu cedează prin medicaţia antireflux.

Examenul radiologic baritat evidenţiază fragmentarea coloanei opace, esofagul fiind comparat cu un tirbuşon sau un şirag de mărgele. Explorarea manometrică înregistrează contracţii musculare simultane nonperistaltice după mai multe sau mai puţine deglutiţii, perioade lungi de contracţii repetitive şi creşterea amplitudinii şi duratei undelor. Endoscopia este necesară pentru excluderea unor afecţiuni organice responsabile de disfagie şi durere.

Unele *boli sistemice* se asociază cu o hipomotilitate esofagiană. La trei sferturi din bolnavii cu sclerodermie apare o hipomotilitate esofagiană prin insuficienţa contracţiei musculare în porţiunea distală, însoţită de incompetenţa sfincterului esofagian inferior. Tabloul clinic este dominat de pirozis şi disfagie, deoarece refluxul gastroesofagian se însoţeşte de un clearance esofagian deficitar. Mai rar, esofagul poate fi afectat şi în alte boli ale ţesutului conjunctiv, în special în dermatomiozită şi boala mixtă a ţesutului conjunctiv. În diabetul zaharat cu neuropatie periferică sau autonomă apar tulburări de motilitate, ca şi în etilismul cronic, amiloidoză şi hipotiroidie.

Sindromul esofagian neoplazic

Carcinomul cu celule scuamoase şi adenocarcinomul reprezintă mai mult de 95% din tumorile esofagiene. Deşi nu se cunoaşte etiologia se consideră factori de risc alcoolul, fumatul, anumite metode de preparare şi stocare a alimentelor, stricturile, esofagitele cronice, achalazia şi gastrectomia parţială. În afară de extinderea locală a tumorii, se produc metastaze pe cale hematogenă sau limfatică, în special în plămân, ficat şi oase. În faza iniţială de latenţă, care durează 20 de ani

sau mai mult, există diverse grade de displazie şi hiperplazia celulelor locale. Din momentul când pe displazia severă apare carcinomul, evoluţia până în stadiul avansat se produce într-un an.

Prima manifestare clinică este disfagia, care timp de 3-6 luni este intermitentă, dar cu tendinţă progresivă de la alimente solide, la lichide. Odinofagia sau durerea toracică iradiată dorsal reflectă de obicei invazia mediastinală, iar răguşeala (disfonia) afectarea nervului laringian. Hematemeza este dată de ulceraţia tumorii, fiind de obicei foarte greu controlabilă terapeutic. Fistulele aortoesofagiene sau bronhoesofagiene sunt de cele mai multe ori fatale. Pierderea ponderală apare datorită disfagiei şi inapetenţei, adesea bolnavii ajungând la caşexie.

În toate stadiile diagnosticul este stabilit de endoscopie, cu prelevarea de biopsii pentru examenul anatomopatologic. Examenul radiologic evidenţiază numai stenozele avansate sau obstrucţia completă dacă nu este efectuat cu mare atenţie şi în condiţii tehnice corespunzătoare.

Ultrasonografia endoscopică radială este metoda care permite o analiză stratificată a peretelui esofagian şi extinderea în vecinătate a tumorii. Tomografia computerizată permite bilanţul metastazării ganglionare şi în alte organe, în special pentru mediastin, zona subdiafragmatică şi ficat.

Semiologia leziunilor caustice esofagiene

Cea mai frecventă cauză a leziunilor mucoasei esofagiene sunt medicamentele sub formă de tablete sau soluţii, dependente de natura chimică a produsului, de solubilitate şi de timpul de contact. Produse ca aspirina, sărurile de fier sau tetraciclina dau soluţii acide, dar şi cele cu pH neutru (ex. chinidina) pot leza mucoasa esofagiană. Timpul de contact cu mucoasa, dimensiunile, forma şi caracterele suprafeţei preparatului influenţează rapiditatea cu care este eliminată capsula sau tableta din esofag.

Primul simptom care apare este durerea toracică accentuată de deglutiţie, la care cu timpul se adaugă disfagia. Dacă se continuă administrarea apar sângerări sau stricturi care împiedică alimentaţia.

Cele mai grave sunt leziunile caustice după ingestia accidentală sau voluntară în scop de suicid a unor soluţii concentrate de acizi sau baze. Leziunile sunt localizate în primul rând în cavitatea bucală şi regiunea faringoamigdaliană şi apoi în esofag şi stomac, în special în zonele unde tranzitul este mai lent şi anume la amprenta aortei, cardie şi pilor.

Pacienţii se prezintă de obicei cu senzaţie de asfixie, sialoree abundentă şi disfagie totală în timpul bucofaringian. Mucoasa bucală este roşie, edemaţiată, chiar sângerândă spontan sau la atingere cu apăsătorul de limbă. Dispneea este dată de edemul laringian, iar în orele următoare şi de o posibilă pneumonie de aspiraţie sau pneumomediastin prin perforaţie esofagiană. Contractura musculară abdominală cu dureri violente este dată de perforaţia gastrică, atestată de prezenţa pneumoperitoneului la radiografia abdominală simplă.

Perforaţia esofagului determină o mediastinită acută cu pneumomediastin, caracterizată prin dureri violente retrosternale, la baza gâtului şi în umeri, dispnee intensă şi cianoză.

În orele următoare apar complicații septice în oricare din zonele afectate, cu febră mare și frisoane. Cazurile care depășesc această primă fază vor evolua lent spre constituirea unor leziuni stenozante, care de multe ori necesită intervenții chirurgicale de plastie esofagiană.

SEMIOLOGIA STOMACULUI şI DUODENULUI

Tulburări motorii gastrice

Funcția motorie a stomacului are trei nivele de control. Primul este controlul neuronal extrinsec prin căile parasimpatice, realizat de nervii vagi și rețeaua simpatică conectată la coloanele intermediolaterale ale măduvei la nivelul T_5-T_{10} și ganglionul celiac.

Al doilea nivel de control visceral este furnizat de sistemul nervos enteric, o vastă rețea de plexuri ganglionare, care asigură circuitele integrative între modularea extrinsecă și aferențele senzoriale în peretele gastric, activate de stimuli luminali. Acest sistem plexiform asigură propulsia, complexul motor migrator interdigestiv, sensibilitatea și secreția.

Al treilea nivel de control al motilității gastrointestinale este membrana excitabilă a celulei musculare netede. Receptori specifici din membrana celulară leagă amine, peptide și alți transmițători, care ajung la mușchiul neted pe căi neurocrine, endocrine și paracrine.

Staza gastrică

Întârzierea golirii stomacului se poate instala *acut*, cel mai des prin perturbări electrolitice, cetoacidoză, infecții sistemice sau agresiuni abdominale acute sau *cronic*, prin afectări intrinseci ale motilității gastrice singulare sau ale tractului gastrointestinal superior. Întârzierea golirii stomacului sau gastropareza poate fi dată de o disfuncție primară sau se asociază cu alte afecțiuni sistemice.

Staza gastrică apare la bolnavii cu scleroză progresivă sistemică sau diabet zaharat, în unele boli neurologice sau psihice și după anumite intervenții chirurgicale. Pacienții cu stază gastrică prezintă grețuri, vărsături, sațietate precoce și o senzație de plenitudine epigastrică. Vărsăturile conțin alimente ingerate cu mai multe ore înainte, adesea fiind provocate pentru a ușura senzația de plenitudine epigastrică și greața. Frecvent apar regurgitații, uneori cu gust amar, bilios. Epigastrul este destins, sensibil la palpare, dar moale și de obicei cu clapotaj.

Examenul radiologic baritat și endoscopia nu se pot efectua decât după evacuarea conținutului gastric și resturilor alimentare, fiind indicate pentru excluderea bolilor mucoasei și obstrucției gastroduodenale. Cea mai folosită tehnică pentru confirmarea stazei gastrice postprandiale este scintigrafia gastrică de evacuare, izotopul urmărindu-se la intervale scurte timp de 2-4 ore.

Manometria permite diferențierea între suferințele miogene şi cele neurogene. Amplitudinea scăzută a undelor pledează pentru o suferință miogenă, în timp ce reducerea frecvenței, după un prânz standard, sugerează o hipomotilitate antrală.

Sindromul dumping

Golirea rapidă a stomacului, cunoscută ca sindrom dumping apare mai frecvent după unele intervenții chirurgicale asupra stomacului şi uneori la bolnavii cu ulcer duodenal sau sindrom Zollinger-Ellison. Forma *precoce* apare imediat după mese, brusc, cu grețuri, vărsături, dureri epigastrice şi diaree, la care se adaugă manifestări vasomotorii ca transpirații, congestie tegumentară, tahicardie şi amețeli. Aceste manifestări sunt date de distensia duodenojejunală prin bolusul alimentar, eliberarea unor hormoni vasoactivi şi contracția volumului sanghin circulant prin deplasarea lichidului spre soluția hiperosmolară din intestin. Forma *tardivă* apare la 1-3 ore după mese, fiind dată de hipoglicemie. Creşterea nivelului glucozei sanghine după mese bogate în hidrați de carbon produce un răspuns exagerat insulinic, responsabil de hipoglicemie. Brusc, bolnavii acuză tremurături, transpirații, palpitații, cefalee şi o stare de anxietate, rar apărând afectarea stării de conştiență. Golirea rapidă a stomacului poate fi documentată scintigrafic iar momentul hipoglicemic postprandial este surprins biochimic. Cel mai des sindromul dumping apare după rezecții gastrice asociate cu procedee de drenaj ca gastrojejunostomie sau piloroplastie.

Ulcerul gastroduodenal

Ulcerul este o leziune a mucoasei, care penetrează muscularis mucosae, spre deosebire de eroziunile superficiale care nu depăşesc mucoasa. De obicei ulcerul se localizează la nivelul stomacului, pilorului sau bulbului duodenal şi mai rar la esofag sau duodenul postbulbar. La pacienții cu o creştere marcată a secreției acide (ex. sindromul Zollinger-Ellison) ulcerele se pot dezvolta şi pe duodenul distal sau jejun. În general, ulcerul se dezvoltă datorită unui dezechilibru între agresiunea clorhidropeptică asupra mucoasei şi factorii de apărare. Factorii agresivi sunt reprezentați de acidul clorhidric, pepsină, bilă, enzimele pancreatice şi alți factori exogeni, iar cei protectori de mucus, bicarbonat, fluxul sanghin al mucoasei şi mecanismele de reparare după lezare.

Etiopatogenia ulcerului gastroduodenal nu este cunoscută, dar o serie de factori par a fi implicați. *Predispoziția genetică* joacă un rol în apariția bolii ulceroase la unii pacienți, întâlnindu-se veritabile „familii de ulceroşi". La aceste cazuri se constată fie creşterea secreției de acid clorhidric sau/şi pepsină, fie scăderea apărării mucoasei. *Anomalii în secreția de acid clorhidric şi pepsină* sunt prezente la multe cazuri de ulcer duodenal, dar rămâne valabilă observația: „nu este secreție clorhidropeptică = nu este ulcer". Un procent important din bolnavii cu ulcer duodenal au hipersecreție clorhidropeptică, restul fiind normosecretori. Cei mai mulți pacienți cu ulcer gastric au secreția acidă normală sau scăzută, dar niciodată nu apare anaciditatea. Sunt cunoscute trei mecanisme pentru creşterea secreției acide bazale:

a. stimularea prin gastrină (ex. sindromul Zollinger-Ellison);
b. stimularea prin acetilcolină în cadrul hiperfuncției vagale;
c. stimularea prin histamină (ex. mastocitozele sistemice).

Refluxul bilei şi sucului pancreatic în stomac poate fi responsabil de apariţia unor ulcere gastrice, în afara gastritei caracteristice. Acest flux alterează calităţile mucusului protector şi capacitatea mucoasei de a menţine gradientul electric şi al concentraţiei ionilor de hidrogen între lumen şi sânge. *Alterarea apărării mucoasei* poate fi realizată prin mai mulţi factori, între care reducerea cantităţii de mucus sau afectarea calităţii lui, diminuarea fluxului sanghin, scăderea secreţiei de bicarbonat şi a conţinutului de prostaglandine sau deficienţa refacerii celulare. *Stress-ul emoţional* poate contribui la apariţia sau întreţinerea bolii ulceroase, dar mecanismul nu este clarificat. *Întârzierea golirii stomacului* poate avea un rol în patogeneza unor ulcere gastrice prin creşterea eliberării de gastrină şi hipersecreţie acidă. *Factorii exogeni* cei mai importanţi sunt tratamentele prelungite cu antiinflamatoare nesteroidiene şi glucocorticoizi, fumatul, consumul de alcool şi cafea şi anumiţi agenţi infecţioşi între care Helicobacter pylori şi unele virusuri (herpes simplex, citomegalovirus).

Boala ulceroasă este o afecţiune foarte frecventă, apreciindu-se că aproape 10% din indivizi fac un ulcer în timpul vieţii, dar cu o mortalitate foarte scăzută. Cel mai frecvent este ulcerul duodenal, raportul pe sexe faţă de cel gastric fiind la bărbaţi 5,5/1 şi la femei 2,8/1. Ulcerul duodenal apare la vârste mai tinere (25-55 ani), în timp ce ulcerul gastric la adult şi vârstnic (40-70 ani).

Tablou clinic

Principalele simptome care sugerează boala ulceroasă necomplicată sunt durerea abdominală şi fenomenele dispeptice.

Durerea abdominală este descrisă ca o arsură epigastrică, torsiune, apăsare, disconfort sau foame dureroasă. Intensitatea durerii este variabilă, fiind influenţată şi de forma clinică a ulcerului, dar şi de pragul dureros individual. Localizarea este de obicei în epigastru, pe o zonă relativ circumscrisă şi mai rar în hipocondrul drept sau stâng, fiind fără iradiere în formele necomplicate.

Ritmicitatea, adică apariţia ciclică a durerii în legătură cu mesele, este una din particularităţile clinice ale durerii ulceroase. Durerea apare şi dispare în raport de mese, respectiv de umplerea stomacului cu alimente şi de golirea lui. Alimentele stimulează secreţia acidă, care persistă timp de 3-4 ore, în timp ce stomacul se goleşte în aproximativ 2 ore. În ulcerul gastric durerile apar la o distanţă mai scurtă după mese, la aproximativ o oră, în timp ce în ulcerul duodenal apar tardiv, la 2-3 ore, îmbrăcând aspectul de foame dureroasă. Durerea apare şi noaptea, între orele 23-2, când stimularea circadiană a secreţiei acide este maximă, dar este prezentă rar înainte de micul dejun. Caracteristic, în special în ulcerul duodenal, durerea cedează la medicaţia antiacidă şi antisecretorie, pe care de multe ori bolnavii şi-o administrează din proprie iniţiativă.

Periodicitatea se referă la alternanţa perioadelor de activitate în care durerea este prezentă, cu cele de acalmie, asimptomatice, care uneori coincid cu anotimpurile de primăvară şi toamnă. În primii ani de la debut perioadele dureroase sunt mai scurte, de una-două săptămâni, în care în mod caracteristic durerile apar zilnic şi cele de acalmie, mai lungi, de luni sau ani. În evoluţie perioadele de activitate se lungesc, iar cele de acalmie se scurtează, adăugându-se pe parcurs complicaţiile.

Dispepsia acidă poate aparţine bolii ulceroase, dar există şi cazuri la care nu se poate documenta un ulcer („dispepsii neulceroase"). Greaţa şi vărsăturile acide

sau alimentare, spontane sau provocate pentru calmarea durerii şi a senzaţiei de plenitudine epigastrică sunt mai frecvente în localizările pilorice ale ulcerului, dar pot sugera şi jena evacuatorie gastrică.

Pirozisul şi regurgitaţiile sunt date de obicei de refluxul gasteroesofagian care apare la bolnavii cu ulcer, la care se adaugă eructaţiile şi senzaţia de balonare. În ulcerul duodenal uneori apetitul creşte, sub forma foamei dureroase, dar mulţi bolnavi ulceroşi acuză scăderea apetitului, cu intoleranţă la anumite alimente sau modalităţi de preparare, care conduc la pierderi ponderale.

Complicaţiile pot reprezenta uneori prima manifestare a bolii ulceroase, cele mai frecvente fiind hemoragiile digestive superioare şi perforaţiile. Acest mod de debut apare mai frecvent în ulcerele după antiinflamatoarele nesteroidiene sau corticoterapie, dar de obicei există anterior vagi manifestări dispeptice neluate în seamă.

Examenul fizic nu ajută foarte mult pentru diagnosticul ulcerului necomplicat. Sensibilitatea la palparea profundă a epigastrului nu se corelează cu prezenţa unui ulcer activ, ea fiind prezentă şi în dispepsiile neulceroase.

Explorare

Endoscopia este cea mai sigură metodă de diagnostic a ulcerului, permiţând vizualizarea lui, studiul histologic pe fragmentele de biopsie şi bilanţul modificărilor asociate. Prin endoscopie se identifică peste 95% din ulcerele gastrice şi 80-90% din cele duodenale, utilitatea fiind majoră pentru diferenţierea între caracterul benign sau malign al leziunilor.

Pledează pentru caracterul malign ulceraţia pe o formaţiune protruzivă în lumenul gastric, pliurile înconjurătoare cu aspect nodular, fuzionat şi oprite la distanţă, marginile neregulate ale ulceraţiei şi aspectul reliefat al lor (fig. 14.10).

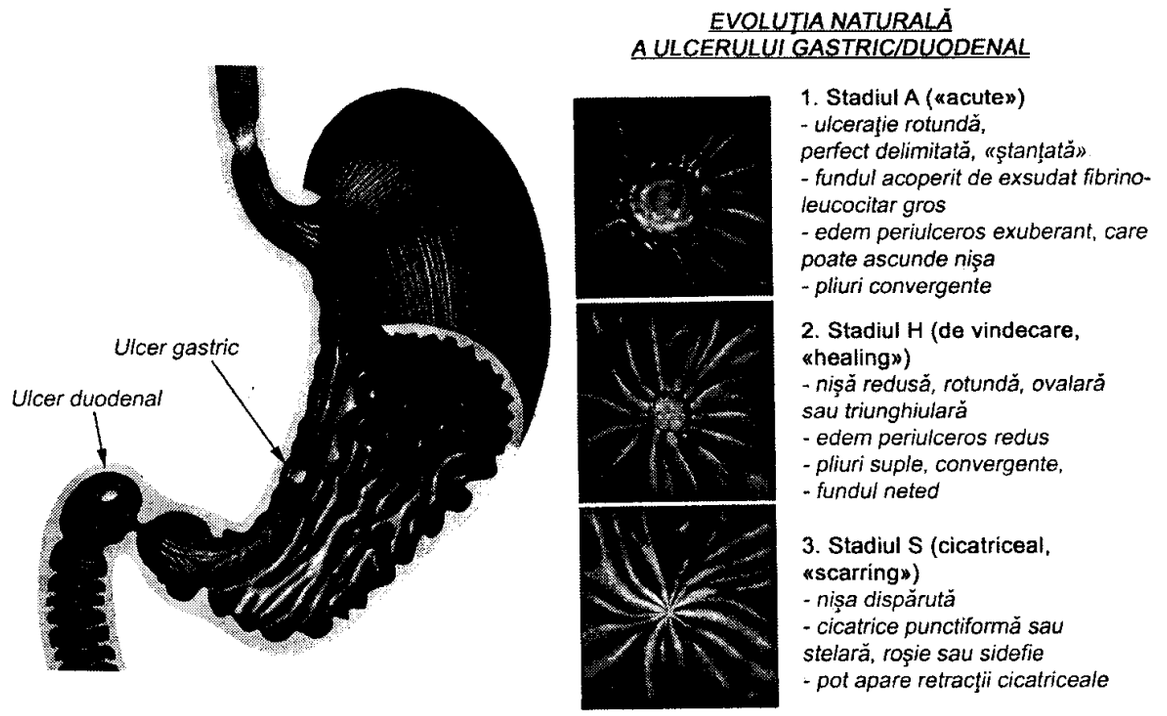


Fig. 14.10. *Explorarea endoscopică a ulcerului gastric şi duodenal*

Examenul radiologic baritat permite identificarea craterului ulceros, analiza modificărilor secundare eso-gastro-duodenale şi diferenţierea ulcerelor benigne de cancer. Semnul radiologic de certitudine este nişa, care în general este rotundă sau ovală şi de obicei înconjurată de un mic guler neted de edem. Semnele secundare sunt pliurile radiare spre crater şi deformările prin spasm, edem şi cicatrici. Tehnicile radiologice obişnuite (cu un singur contrast) descoperă jumătate din ulcerele duodenale, în timp ce cu dublu-contrast se ajunge la 80-90%. Pentru ulcerul gastric şansa descoperirii ţine atât de tehnica de examinare, cât şi de dimensiunile şi localizarea nişei.

Infecţia cu Helicobacter pylori (H. pylori) poate fi detectată prin teste serologice, respiratorii sau pe preparate histologice obţinute prin biopsie endoscopică, culturile nefiind foarte utile pentru diagnostic. În ser se detectează anticorpii IgG circulanţi, care sunt utili pentru infecţia iniţială, dar rămân şi după dispariţia bacteriei. Testele respiratorii detectează CO_2 marcat radioactiv, provenit din descompunerea ureei marcate administrată bolnavului, sub acţiunea ureazei produsă de *H. pylori*. Prin biopsie endoscopică se confirmă infecţia la 90% din cazuri, efectuându-se şi examenul anatomopatologic.

Secreţia acidă gastrică se măsoară cu ajutorul unei sonde plasată pe gură sau nas în antru şi aspiraţia sucului gastric printr-o pompă de sucţiune sau cu seringa. Prin măsurarea volumului şi a concentraţiei acidului clorhidric (prin titrare sau pH-metrie) se poate determina cantitatea de acid secretată de stomac pe o unitate de timp. Debitul acid bazal reprezintă cantitatea de acid clorhidric produsă în patru perioade consecutive de 15 minute (total o oră). Debitul acid maximal se calculează în condiţii similare, după injectarea unei substanţe secretagoge (histamină, pentagastrină). Valorile bazale şi maximale sunt crescute la majoritatea cazurilor cu ulcer duodenal, dar nivelul lor nu are implicaţii terapeutice. În ulcerul gastric valorile pot fi normale, scăzute sau crescute, ştiind că în faţa unei aclorhidrii trebuie suspectată originea malignă.

În evoluţie, aproximativ unul din trei bolnavi cu ulcer pot prezenta o complicaţie şi anume sângerarea, perforaţia sau stenoza pilorică. *Hemoragia* este cea mai comună complicaţie a bolii ulceroase, exprimată prin melenă, cu sau fără hematemeză. Tensiunea arterială sistolică mai mică de 100 mmHg şi pulsul mai frecvent de 100 pe minut la un pacient în decubit sugerează o hemoragie importantă. La ridicarea din pat presiunea sanghină scade cu peste 10 mmHg şi pulsul se accelerează cu peste 20 pe minut. Ulcerul poate produce hemoragii mici şi repetate, cu apariţia anemiei hipocrome feriprive. *Perforaţia* ulcerului spre cavitatea peritoneală produce o peritonită chimică, abdomenul acut fiind chirurgical. *Penetraţia* într-un organ solid (ficat, pancreas, splină) se identifică intraoperator, tabloul clinic fiind de ulcer netratabil, refractar la tratamentul medical. Rar penetraţia poate realiza o fistulă spre calea biliară principală, colon sau duoden, evidenţiabilă prin examen radiologic cu substanţă de contrast. *Obstrucţia* evacuării gastrice apare în special în ulcerele localizate în canalul piloric, fiind dată de edem, spasmul muscular, fibroză sau combinaţii ale acestora în procente diferite. Ocazional, obstrucţia poate apare din fazele iniţiale, dată de spasm şi de edem, elemente care sunt reversibile sub tratament medical. Cele mai frecvente cazuri sunt însă cronice, stenoza pilorică instalându-se treptat, în ani, cu manifestări caracteristice.

Prima fază a stenozei pilorice se caracterizează prin evacuarea dificilă a stomacului, cu o hiperchinezie care asigură totuşi golirea. Durerile epigastrice apar la

3-4 ore după mese, sunt violente, ca o torsiune şi adesea ciclice, la câteva minute. Vărsăturile sunt adesea provocate pentru calmarea durerii şi conţin lichid gastric hiperacid în cantitate mare şi resturi alimentare.

La examenul obiectiv nu găsim nimic caracteristic. Pe măsură ce obstrucţia progresează durerile se însoţesc de o senzaţie de plenitudine epigastrică, fiind calmate de vărsături cel mai des provocate. Zona epigastrică este destinsă, foarte dureroasă la palpare, timpanică şi cu clapotaj a jeun şi la 5-6 ore după mese. Uneori în epigastru se observă mişcări de reptaţie date de contracţiile gastrice violente, care se deplasează de sus în jos şi de la stânga la dreapta. Bolnavii se prezintă cu pierdere ponderală importantă, carenţe nutritive şi vitaminice şi dezechilibre hidroelectrolitice.

Dacă nu s-a intervenit chirurgical se ajunge în faza de atonie gastrică în care durerile sunt discrete sau au dispărut, distensia gastrică este permanentă, iar vărsăturile apar la intervale lungi (2-3 zile), foarte abundente, cu resturi alimentare, chiar fetide. Bolnavii sunt caşectici, cu manifestări carenţiale multiple şi clapotaj epigastric permanent. Examenul radiologic baritat evidenţiază întârzierea evacuării stomacului, care este foarte dilatat şi cu o cantitate mare de lichid. Pentru endoscopie şi de multe ori pentru examenul radiologic este necesară aspiraţia conţinutului gastric, deoarece se urmăreşte stabilirea etiologiei stenozei pilorice, deci diferenţierea între cauzele maligne şi benigne ale acesteia.

Neoplasmele stomacului

Majoritatea neoplasmelor stomacului sunt carcinoame (90-95%) restul fiind limfoame (Hodgkin sau nonhodgkiniene) sau sarcoame. Deoarece incidenţa este foarte mare în anumite zone geografice (ex. Japonia) s-au studiat obiceiurile dietetice, reţinându-se nitrosaminele care apar în cursul conservării sau preparării unor alimente. Grupa sanghină A pare mai expusă la apariţia unui carcinom gastric, găsindu-se şi familii în care incidenţa este mai crescută.

Carcinomul stomacului este un adenocarcinom care poate lua una din cele patru forme cunoscute în clinică. Cel mai des carcinomul apare ca o masă voluminoasă care se proiectează în lumen şi invadează peretele, de obicei ulcerată central. Tumora poate infiltra şi îngusta o porţiune din lumen, cel mai des antrul. Carcinomul polipoid sau exofitic, cu sau fără pedicul, trebuie diferenţiat de polipul benign prin examen histologic. Cea mai rară formă este linita plastică în care infiltraţia se extinde la tot stomacul, cu îngustarea lumenului şi modificarea pliurilor, pereţii neputând fi destinşi. Dacă este descoperit precoce cancerul gastric poate îmbrăca trei tipuri:

– protruziv sub forma unei leziuni nodulare cu suprafaţa neregulată;
– superficial, care poate fi supradenivelat, plat sau subdenivelat;
– excavat ca o nişă, greu de diferenţiat de cea benignă.

Cancerul gastric precoce este de obicei asimptomatic sau prezintă manifestări dispeptice asemănătoare ulcerului sau nespecifice, situaţie când este descoperit endoscopic sau radiologic. În stadiul avansat durerea epigastrică este primul simptom, cu apariţie imediat după mese, zilnic şi care nu cedează la medicaţia antiacidă. Durerea este mai frecventă în localizările pe mica curbură şi la nivelul corpului gastric, în special în tumorile ulcerate (Tabel.14.5.). Disfagia joasă poate fi primul simptom al cancerului proximal care infiltrează cardia, iar vărsăturile alimentare repetate, zilnice, cu alimente nedigerate sugerează localizarea antrală cu caracter obstructiv.

Tabel 14.5

Principalele elemente semiotice în cancerul gastric

Cancer gastric precoce		Cancer gastric avansat	
Asimptomatic	80%	Pierdere ponderală	60%
Simptome de ulcer	10%	Dureri abdominale	50%
Greţuri şi vărsături	8%	Greţuri şi vărsături	30%
Anorexie	8%	Anorexie	30%
Saţietate precoce	5%	Disfagie	25%
Dureri abdominale	2%	Sângerări gastrointestinale	20%
Sângerări gastrointestinale	<2%	Saţietate precoce	20%
Pierdere ponderală	<2%	Simptome de ulcer	20%
Disfagie	<1%	Asimptomatic	<20%

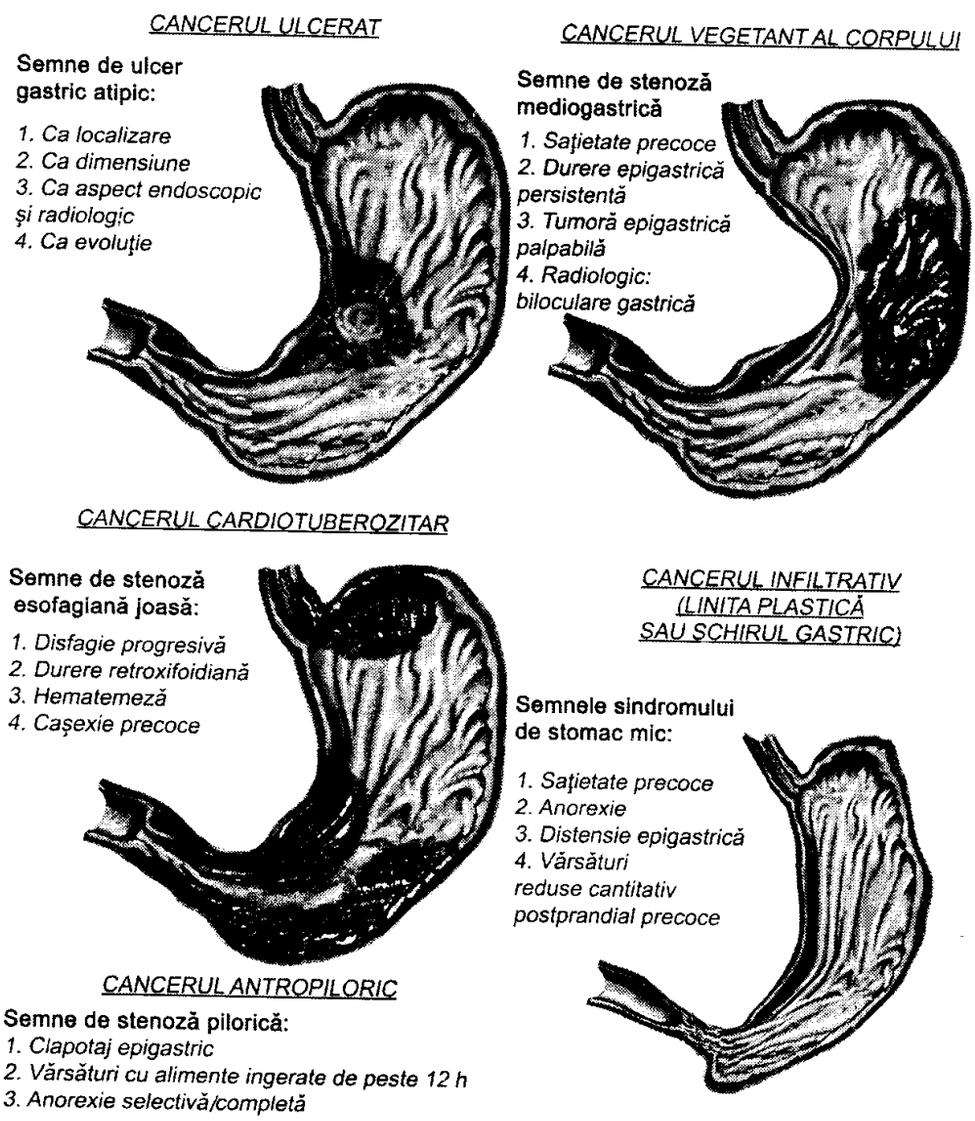


Fig. 14.11. *Semne clinice în cancerul gastric în raport cu topografia şi tipul morfologic*

De multe ori cancerul gastric este descoperit cu ocazia apariției unei *complicații* sau când au apărut *metastazele*. Cele mai frecvente complicații sunt hemoragiile digestive superioare, perforațiile sau extinderea la nivelul colonului transvers. Metastazele cancerului gastric pot determina:

– hepatomegalie asociată frecvent cu icter;
– ascită prin metastaze hepatice sau peritoneale;
– splenomegalie prin invazia axului splenoportal;
– masă tumorală palpabilă în fundul de sac Douglas prin diseminare peritoneală (semnul Blumer);
– adenopatie supraclaviculară (ganglionul Vierchow) și axilară anterioară stângă;
– infiltrare ombilicală (nodulul „*sister Mary Joseph's*"), epididimală sau testiculară;
– metastaze ovariene, de obicei bilaterale (tumora Kruckenberg);
– metastaze la nivelul sistemului nervos central;
– metastaze pulmonare generatoare de pleurezii, hemoptizii și tuse.

Sindroamele paraneoplazice pot preceda descoperirea cancerului gastric, cele mai frecvente fiind tromboflebita recurentă (sindrom Trousseau), dermatomiozita, osteoartropatia Pierre-Marie, acanthosis nigricans, sindromul nefrotic și anumite manifestări neurologice (neuropatii senzitive și/sau motorii) sau psihice (stări confuzionale, tulburări de memorie).

Manifestările generale nespecifice apar în stadiile avansate, dar de multe ori diagnosticul se stabilește pornind de la elucidarea cauzei unui sindrom febril prelungit sau unei anemii, care are mecanisme multiple (sângerare cronică, gastrită atrofică, hemoliză sau metastaze medulare). Anorexia este un simptom obișnuit în cancerul gastric, uneori cu caracter selectiv la carne, urmată de pierdere ponderală.

Explorarea paraclinică începe clasic cu examenul radiologic baritat, care descoperă o masă polipoidă gastrică, cu sau fără ulcerație, o ulcerație cu caractere de malignitate sau un aspect infiltrativ parietal. Sugerează malignitatea ulcerația pe o formațiune tumorală, cu pliurile care se opresc la distanță de crater și ulcerația în conturul gastric, cu margini asimetrice și distorsionate. De regulă peretele gastric din jurul nișei este rigid, unda peristaltică trecând peste respectiva zonă fără a o ondula (aspect de „scândură pe valuri").

Endoscopia cu biopsie și examen citologic este metoda care permite diagnosticul corect, surprinzând și leziunile canceroase precoce. Pentru un diagnostic corect se recomandă prelevarea a 4-8 fragmente de mucoasă din jurul leziunilor ulcerative, infiltrative sau exofitice. Cancerul gastric avansat în clasificarea Borrmann are patru tipuri endoscopice:

– Tipul I, vegetant, se prezintă ca o tumoră cu suprafața neregulată, nodulară și mai palidă comparativ cu mucoasa din jur.
– Tipul II, ulcero-vegetant, este o tumoră vegetantă care prezintă o ulcerație de dimensiuni variate situată pe orice parte a ei.
– Tipul III este ulceroinfiltrativ, ca un ulcer cu marginile neregulate, erodate, în jurul căruia se opresc pliuri mari, nodulare și rigide.

– Tipul IV, infiltrativ, apare sub forma unor pliuri largi şi rigide sau ca o arie de mucoasă în care pliurile lipsesc. Această formă de cancer se dezvoltă în profunzime, încât pensa de biopsie nu ridică mucoasa gastrică sub formă de „cort". În special în această formă ultrasonografia endoscopică permite evaluarea penetraţiei în perete şi extensia la ganglionii limfatici.

Antigenul carcinoembrionar este crescut la o treime din cazurile avansate, fiind util şi pentru monitorizarea postoperatorie a recidivelor sau metastazelor.

Dispepsia funcţională

De multe ori ne aflăm în faţa unor cazuri care se prezintă cu simptome permanente sau recurente care pot fi atribuite tubului digestiv superior. Explorările radiologice şi endoscopice efectuate sunt normale, obligând medicul să le eticheteze ca dispepsii funcţionale, termen imprecis şi înţeles diferit de pacienţi. Urmărite perioade lungi de timp, un procent destul de important îşi conturează în timp aspectul organic, dar suficient de multe rămân funcţionale. Simptomele clinice pot fi încadrate în patru categorii.

1. Dispepsia asemănătoare refluxului gastroesofagian prezintă pirozis, regurgitaţii şi eructaţii.

2. Dispepsia neulceroasă, dar cu manifestări asemănătoare ulcerului, care de multe ori cedează la antiacide şi antisecretorii.

3. Dispepsia asemănătoare perturbărilor de motilitate se caracterizează prin jenă epigastrică postprandială, balonare, flatulenţă, distensie abdominală, borborisme şi saţietate precoce. Mulţi pacienţi din această categorie prezintă întârzieri ale golirii stomacului după mese mai consistente sau hipomotilitate antrală, de multe ori legate de diverse stări de stress.

4. Dispepsia nesistematizată, cu manifestări intricate, dar fără tulburări de tranzit intestinal ca în sindromul de intestin iritabil. Fără a se putea contura un anumit profil psihologic, aceşti bolnavi au o anxietate particulară, cu probleme de încadrare socială sau familială sau de adaptare.

Gastrite, gastropatii şi duodenite

Gastritele sunt afecţiuni acute sau cronice ale stomacului caracterizate prin leziuni inflamatorii induse de diverşi factori etiologici şi cu mecanisme patogenice diferite. Termenul de gastropatie se referă la alterări ale mucoasei în care infiltratul este minim sau absent, anomalia dominantă fiind a mucoasei (gastropatii reactive) sau vasculară (ex. gastropatia portală sau ischemică).

Din punct de vedere *clinic şi evolutiv* gastritele pot fi acute, cronice sau specifice. Gastritele acute sunt leziuni inflamatorii acute ale mucoasei gastrice care pot cuprinde şi celelalte straturi ale peretelui gastric, cu evoluţie spre vindecare sau cronicizare. Gastritele cronice sunt inflamaţii ale stomacului cu evoluţie de lungă durată, care se pot extinde în suprafaţă şi profunzime, cu distrugerea epiteliului glandular (gastrita atrofică) sau a unor componente ale peretelui gastric (atrofia gastrică). Gastritele specifice sunt leziuni histopatologice caracteristice unui anumit tip de afecţiune generală cu localizare gastrică primară sau secundară (ex. infiltrate eozinofilice, leziuni granulomatoase).

În funcţie de *extinderea leziunilor endoscopice şi histologice* se recunosc următoarele tipuri de gastrită (fig. 14.12):

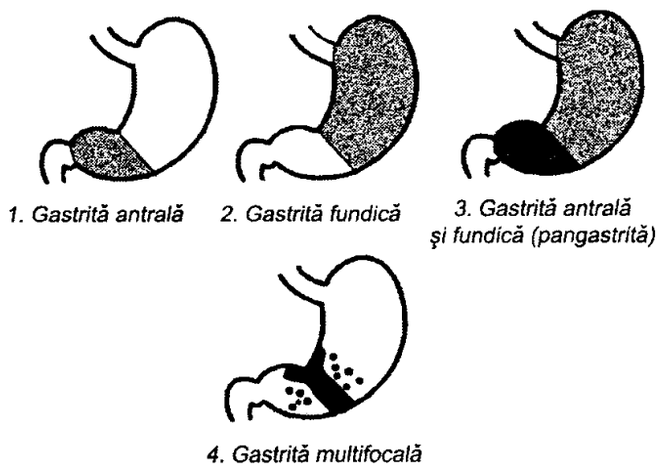


Fig. 14.12. *Tipuri topografice de gastrită*

– Gastrita fundică (tipul A) ocupă corpul şi fundusul gastric, fiind caracteristică anemiei Biermer, cu mecanism autoimun.
– Gastrita antrală (tipul B) este localizată la nivelul antrului, dar cu posibilitate de extindere şi pare legată de infecţia cu Helicobacter pylori.
– Gastrita multifocală (tipul AB) se caracterizează prin leziuni de tip atrofic localizate iniţial la limita dintre aria oxintică şi antrală, care se extinde atât proximal, cât şi antral. Acest tip se asociază frecvent cu ulcerul şi carcinomul gastric, fiind aparent legată de anumiţi factori de mediu.
– Pangastrita ocupă întreaga mucoasă gastrică, fiind mai severă în antru.
În funcţie de *aspectul endoscopic* se descriu următoarele forme de gastrită:
– Gastrita eritematos-exudativă, de regulă acută, se prezintă sub forma unor arii eritematoase de 2-3 mm acoperite de un exudat albicios punctiform, diseminate pe mucoasa care are în rest un aspect normal.
– Gastrita maculo-erozivă este o leziune acută care apare sub forma unor pete eritematoase cu diametrul de 5-15 mm pe care există ulceraţii superficiale acoperite de detritus fibrino-leucocitar alb-cenuşiu. De multe ori eritemul din jurul ulceraţiilor se dispune ca un halou, mucoasa dintre leziuni fiind normală.
– Gastrita papulo-erozivă este o leziune cronică reprezentată de zone protruzive cu pantă lină, care depăşesc planul mucoasei cu 3-4 mm, cu diametrul de 3-5 mm. Uneori centrul acestor leziuni papuloase este erodat, cu aspect hemoragic.
– Gastrita atrofică se prezintă ca o mucoasă palidă, fără pliuri, pe care se vede foarte bine vascularizaţia superficială.
– Gastrita hipertrofică se caracterizează prin prezenţa unor pliuri înalte, care depăşesc 1cm înălţime şi 3-5 mm lăţime.
– Gastrita hemoragică, în faza de sângerare activă, apare sub forma unor puncte sau pete circumscrise mai mult sau mai puţin extinse, din care iese sânge. După oprirea sângerării aceste leziuni sunt acoperite cu cheaguri de sânge. Termenul de hemoragii subepiteliale se referă la discrete peteşii sau puncte roşii strălucitoare, care nu se însoţesc de nici o leziune vizibilă a mucoasei.

Diagnosticul gastritelor se pune prin examen endoscopic şi histopatologic pe fragmentele de biopsie, deoarece manifestările clinice sunt necaracteristice. Principalele forme clinice de gastrită sunt:

Gastritele acute hemoragice şi erozive apar la scurt timp după contactul mucoasei cu diferite substanţe agresive, în special antiinflamatoare nesteroidiene şi alcool. Manifestările clinice sunt variabile, de la forme asimptomatice, până la cele cu dureri epigastrice, vărsături şi hemoragii de obicei mici. Endoscopic se descriu macule erodate de dimensiuni variabile (1-5mm), uneori cu cruste hemoragice sau peteşii, localizate predominant antral în forma medicamentoasă.

Gastrita cronică H. pylori pozitivă este cea mai frecventă formă, prezentându-se clinic ca o dispepsie neulceroasă. Mucoasa gastrică poate avea un aspect endoscopic aparent normal, dar se întâlnesc şi forme eritemato-exudative sau maculoerozive cu sau fără hemoragii subepiteliale. Histopatologic apare un infiltrat inflamator în porţiunea superioară a mucoasei („gastrită superficială") în special în zona oxintică. H. pylori este observat în stratul de mucus, prevalenţa lui în formele active de gastrită fiind de 70-95%.

Gastrita atrofică se caracterizează prin subţierea mucoasei, cu reducerea numărului glandelor şi înlocuirea epiteliului gastric cu un alt tip de epiteliu (metaplazie) la care se adaugă un bogat infiltrat inflamator. Se descriu două tipuri principale de gastrită atrofică:

1. gastrita atrofică a corpului gastric, numită şi autoimună sau tipul A;
2. gastrita atrofică predominant antrală, generată de factori de mediu sau tipul B.

În gastritele atrofice se remarcă două tipuri de metaplazie gastrică: pseudopilorică şi intestinală. Forma pseudopilorică reprezintă înlocuirea celulelor parietale şi principale din glandele oxintice cu celule de tip antral care secretă mucus. Metaplazia intestinală se recunoaşte după celulele caliciforme care înlocuiesc epiteliul de suprafaţă, foveolar şi glandular din mucoasa oxintică şi antrală.

Gastrita atrofică autoimună apare ca urmare a atacului imun direct împotriva celulelor parietale şi a factorului intrinsec secretat de mucoasa oxintică, instalându-se în consecinţă deficitul de vitamină B_{12} şi anemia Biermer. Boala are o componentă ereditară, fiind de trei ori mai frecventă la femei. Modificările histologice ale mucoasei se corelează cu titrul seric al anticorpilor anticelulă parietală gastrică şi antifactor intrinsec. Boala este silenţioasă clinic până când apare anemia, asociată cu manifestări digestive şi neurologice. Limba este roşie, depapilată, cu dureri la masticaţie (glosodinie), frecvent asociind o disfagie supărătoare. Atrofia gastrică determină aclorhidria histaminorefractară, de fapt o achilie. Hipergastrinemia este prezentă la aproape trei sferturi din bolnavi, asociindu-se şi alte manifestări imunologice (ex. tiroidita Hashimoto, diabet zaharat insulinodependent, vitiligo). În evoluţie, pe această mucoasă modificată pot apare tumori carcinoide, motiv pentru care este necesară monitorizarea endoscopică a acestor cazuri.

Gastrita atrofică antrală şi multifocală se caracterizează prin modificări de tip atrofic, metaplazic şi inflamator cu afectarea la început a antrului, de unde se extinde, cu aspect multifocal, la nivelul corpului gastric. În apariţia ei par implicaţi factori exogeni, în special infecţia cu H. pylori. Secreţia acidă gastrică nu dispare complet, gastrinemia nu este crescută, iar anticorpii caracteristici formei corporeale lipsesc. Boala este lipsită de o simptomatologie specifică, fiind descoperită endoscopic.

Mucoasa gastrică poate fi agresionată în mod cronic de diverşi factori chimici, cel mai des de refluxul biliar sau antiinflamatoarele nesteroidiene, realizând gastritele cronice reactive. Endoscopic îmbracă cel mai des aspectul eritemato-exudativ, iar histologic infiltratul inflamator este minim. Manifestările clinice sunt de tip dispeptic nespecific, fiind descoperită endoscopic.

Gastropatiile sunt leziuni ale mucoasei gastrice epiteliale şi/sau vasculare (ischemice sau de stază), care au o componentă inflamatorie minimă sau absentă. Cea mai frecventă formă este gastropatia din hipertensiunea portală a cirozelor hepatice, care este o descoperire endoscopică aparent fără corelaţie cu dimensiunile varicelor esofagiene. Mucoasa este hiperemică neuniform, cu aspect de mozaic sau piele de şarpe, iar în antru pot apare câteva puncte roşii. Această formă de gastropatie este de obicei responsabilă de sângerări mici şi repetate, care conduc la apariţia unei anemii feriprive. Uneori pliurile gastrice pot fi îngroşate, aspect cunoscut sub numele de gastropatie hipertrofică. În afara formei primare reprezentată de foarte rarele cazuri de boală Ménétrier, apar forme secundare infecţioase sau infiltrative. Boala Ménétrier este diagnosticată după vârsta de 50 de ani, manifestându-se prin dureri epigastrice, pierdere ponderală, anemie prin pierderi sanghine gastrice, diaree şi edeme. În afară de pliurile gastrice gigante, localizate în special în zona fundusului, corpului şi pe marea curbură, bolnavii au hipoclorhidrie şi nivele scăzute ale proteinelor şi albuminelor serice.

Duodenitele se caracterizează prin leziuni inflamatorii acute sau cronice ale mucoasei duodenale, difuze sau localizate frecvent la nivelul bulbului. Duodenitele acute se asociază de obicei cu leziuni gastrice sau ale intestinului subţire în totalitate, având drept cauză infecţii bacteriene sau virale, alergii sau abuzul de alcool. Clinic se manifestă prin dureri abdominale, greţuri şi vărsături, la care se adaugă diareea în formele cu prindere intestinală. Duodenitele cronice primare au etiopatogenia similară cu ulcerul duodenal, la care intervine de regulă şi infecţia cu H. pylori. Duodenitele cronice secundare au etiologie infecţioasă, parazitară (ex. lambliaza), inflamatorie (ex. boala Crohn), pancreatică, biliară, portal-hipertensivă sau apar în boli extradigestive (ex. colagenoze, uremie). Clinic se manifestă prin sindroame dispeptice, diagnosticul stabilindu-se endoscopic.

Sindromul Zollinger-Ellison

Sindromul descris de Zollinger şi Ellison în 1955 constituie prototipul major al stărilor patologice caracterizate printr-o hipersecreţie acidă gastrică, asociată cu boala ulceroasă. Hipersecreţia acidă gastrică şi boala ulceroasă refractară la tratamentul medical sau chirurgical sunt datorate secreţiei unui polipeptid de tip gastrinic de către o tumoră pancreatică nonbeta celulară. În afară de efectul puternic al hipergastrinemiei asupra secreţiei acide gastrice, gastrina exercită şi o acţiune trofică asupra celulelor epiteliale ale mucoasei, ajungând ca masa celulelor parietale să fie de 5-6 ori mai mare ca la individul normal şi de 2-3 ori mai mare ca la bolnavii cu ulcer duodenal. Iniţial tumora a fost localizată în pancreas, dar ulterior au fost identificate şi localizări extrapancreatice (ex. peretele duodenal, hilul splenic).

Aproximativ o treime din bolnavi au o neoplazie endocrină multiplă (tip I) care cuprinde tumori sau hiperplazie a paratiroidelor, hipofizei şi insulelor pancreatice. Clinic sindromul Zollinger-Ellison se prezintă ca o boală ulceroasă comună, dar cu manifestări intense, persistente şi refractare la tratament.

De obicei localizarea ulcerului este la nivelul duodenului, pe oricare porțiune a lui și nu de puține ori sub forma unor ulcere multiple.

La manifestările caracteristice se adaugă frecvent boala de reflux gastroesofagian și diaree dată de cantitățile mari de acid clorhidric ajunse în tubul digestiv superior. Debitul acid orar bazal este de obicei foarte mare, nefiind influențat de orice probă de stimulare maximală. Cea mai specifică metodă de diagnostic este măsurarea nivelului seric al gastrinei, care atinge valori foarte mari. În ulcerul duodenal nivelul seric al gastrinei este de 50-60 pg/ml (maxim 150 pg/ml), iar în sindromul Zollinger-Ellison depășește frecvent 1000 pg/ml. Pentru localizarea tumorii se recurge la tomografie computerizată și rezonanță magnetică nucleară, rar fiind necesară arteriografia.

SEMIOLOGIA INTESTINULUI

Manifestările clinice majore ale bolilor intestinului subțire sunt tulburările de motilitate, durerea și distensia abdominală, sângerările și malabsorbția. Alterarea peristaltismului intestinal este comună multor boli, manifestându-se prin scăderea motilității, ca în ileusul paralitic din tulburări metabolice sau peritonite sau prin obstrucția intestinală cauzată de tumori, aderențe, volvulus sau invaginație.

Diareea este de obicei prezentă în bolile intestinului subțire, rezultată din afectarea directă a mucoasei prin leziuni inflamatorii sau infiltrative sau prin procese de malabsorbție. Durerea abdominală dată de bolile intestinului subțire este de obicei peri- sau supraombilicală, greu localizabilă, descrisă ca o distensie sau colică.

Pe măsură ce intestinul se dilată și își pierde tonusul muscular, durerea diminuă. În inflamațiile acute ale peretelui intestinal care ajung la peritoneul visceral și parietal, durerea este localizată deasupra zonei afectate, fiind însoțită de apărare musculară. Sângerările sunt de obicei sub forma pierderilor mici și repetate, care conduc la anemia feriprivă, rar apărând scaune amestecate cu sânge. Sindromul de malabsorbție reprezintă o entitate relativ caracteristică intestinului subțire, fiind descrisă în paginile următoare.

Simptomele majore ale bolilor colonului sunt alterarea tranzitului intestinal, sângerările rectale și durerea. Tulburările de tranzit intestinal se manifestă prin diaree sau constipație, iar sângerările prin hematochezie sau pierderi mici și repetate. Durerea din bolile colonului poate fi localizată în oricare din cadranele abdominale inferioare, spre deosebire de suferințele intestinului subțire în care este localizată periombilical sau superior. Durerea rectală este localizată profund în pelvis, iar cea din suferințele canalului anal în perineu. Distensia gazoasă sau lichidă produce crampe sau colici datorită contracțiilor sau spasmului muscular. Durerea poate rezulta și din inflamația peretelui sau infiltrația tumorală. Inflamația acută a colonului care afectează și peritoneul produce durere însoțită de apărare musculară. Tenesmele sunt dureri însoțite de senzație de defecare, care lasă impresia unei goliri incomplete, fiind cauzate de fenomene inflamatorii sau retenția fecalelor în rect.

Examenul general poate descoperi leziuni la nivelul altor organe (ex. iridociclite, artrite sau leziuni cutaneo-mucoase) precum și modificări hemodinamice sau hematologice.

La examenul abdomenului se urmăreşte forma şi mobilitatea respiratorie, fără a se omite punctele herniare şi tranzitul intestinal fecal şi gazos. La palpare se analizează sensibilitatea, prezenţa unor formaţiuni tumorale sau a unor modificări inflamatorii segmentare şi apărare musculară localizată sau generalizată. Prin percuţie se apreciază distensia gazoasă sau prezenţa ascitei, iar la ascultaţie se poate constata în anumite cazuri dispariţia zgomotelor intestinale.

Examinarea digitală rectală (tuşeul rectal) este o componentă importantă a examenului obiectiv pentru diagnosticul leziunilor perianale, sfincteriene şi ampulare, la care se adaugă modificările prostatei şi uterului.

Explorarea paraclinică se bazează pe examenele endoscopice, radiologice şi coprologice. Recto-sigmoidoscopia cu un endoscop flexibil poate ajunge până la 60 cm de orificiul anal, comparativ cu vechiul instrumentar rigid care nu depăşea 25 cm. Manevra produce un disconfort minim bolnavului, permiţând şi efectuarea biopsiilor pentru examen anatomopatologic. Colonoscopia este o manevră invazivă mai pretenţioasă, necesitând o pregătire prealabilă specială.

Cunoscându-se faptul că mai mult de jumătate din cazurile de neoplasme sau recto-colite sunt localizate pe ultimii 50 cm ai colonului, colonoscopia este rezervată numai pentru cazurile bine motivate, la care s-au efectuat celelalte explorări neinvazive.

Explorarea radiologică a colonului cu ajutorul unei clisme baritate, numită irigografie, permite evidenţierea formaţiunilor tumorale protruzive sau infiltrative, a diverticulilor, fistulelor şi fenomenelor inflamatorii parietale, orientând şi asupra motilităţii. Examenul radiologic baritat pentru intestinul subţire, după administrarea pe gură a substanţei de contrast, se foloseşte foarte rar, imaginile obţinute fiind nerelevante, iar tehnica presupune o iradiere prea mare pentru pacient.

Examenele efectuate din scaun vizează sângerările oculte, probe de digestie, coproculturi şi prezenţa paraziţilor. La examenul microscopic se poate pune în evidenţă exudatul inflamator în colitele ulcerative şi unele enterocolite acute („dizenterii").

Bolile intestinului determină frecvent modificări ale constantelor sanghine sub aspect hematologic, electrolitic, proteic şi funcţional renal, în special în formele cu diaree sau sindroame de malabsorbţie.

Sindromul diareic infecţios

Porţiunea superioară a tubului digestiv, care include stomacul, duodenul, jejunul şi porţiunea proximală a ileonului are o concentraţie bacteriană scăzută, în general sub 10^4 ml. Colonizarea acestui segment de germeni este un eveniment anormal, generator al unui sindrom diareic acut infecţios. Porţiunea inferioară a tubului digestiv are o microfloră luxuriantă, care se poate schimba în condiţiile unui tranzit rapid.

Diareea acută bacteriană poate fi clasificată în tipul *toxigenic*, în care enterotoxinele reprezintă mecanismul patogenic major, dacă nu exclusiv şi tipul *invaziv* în care microorganismele penetrează mucoasa, dar pot produce şi enterotoxine. Multe microorganisme elaborează endotoxine, responsabile de secreţia lichidă şi electrolitică în intestin. Toxinele diareice pot fi citotonice, care determină secreţia fluidă prin activarea unor enzime intracelulare ca adenilatciclaza, fără distrugerea suprafeţei epiteliale şi citotoxice, care produc leziuni ale celulelor mucoasei.

Aceste diarei infecțioase se caracterizează prin multiple scaune apoase, vărsături şi febră, producând deshidratări severe, insuficiență renală acută funcțională, sindrom hemolitic-uremic, metastaze septice la distanță sau perforații intestinale.

Prototipul diareei toxigenice prin enterotoxine de tip citotonic este realizat de unele variante de *E. coli* şi de vibrionul holerei. Pierderile lichidiene intestinale sunt mari, fără să existe leziuni ale mucoasei. Formele invazive sunt date cel mai frecvent de *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia* şi unele tipuri de *Escherichia coli*, prezentând ulcerații ale mucoasei, cu o reacție inflamatorie acută în lamina propria.

Acest tip de diarei acute infecțioase se caracterizează prin dureri abdominale sub formă de crampe, febră, senzații de arsuri rectale şi multiple scaune cu volum mic, cu aspect mucoid-hemoragic. Unele cazuri se prezintă numai cu diaree şi dureri în abdomenul inferior, însoțite de febră, pentru ca după câteva zile să apară scaunele cu mucus şi sânge, cu dureri la defecație. Complicațiile intestinale potențiale sunt perforația şi pierderile proteice, rar putând apare sindromul hemolitic-uremic, artrite sau alte determinări septice. Identificarea agentului etiologic în ambele forme de diaree infecțioasă se face prin coprocultură, care este obligatorie datorită consecințelor epidemiologice. Multe cazuri de gastroenterite acute au etiologie virală, cel mai frecvent fiind implicate rotavirusurile, adenovirusurile enterice, calicivirusurile şi astrovirusurile. Manifestările comune sunt diareea apoasă, cu vărsături şi febră, care durează câteva zile. Abdomenul este sensibil la palpare, în special în zona mediană, fără alte modificări organice. Pentru un diagnostic rapid se folosesc o serie de probe imunologice din scaun care detectează antigene virale, cu tehnologii care au devenit comerciale.

Diarei acute apar şi după consumarea unor alimente contaminate bacterian, cel mai des cu *Clostridium perfringens* sau stafilococ auriu. La scurt timp după consumarea alimentului infectat apar vărsăturile, colicile abdominale şi diareea apoasă, în timp ce semnele infecțioase (febra, transpirațiile) sunt de regulă absente sau tardive. Manifestările apar la toate persoanele care au consumat alimentul infectat, intensitatea fiind dependentă de cantitate.

Maldigestia şi malabsorbția

Maldigestia reprezintă tulburarea digestiei intraluminale a alimentelor. Malabsorbția cuprinde totalitatea manifestărilor care apar ca urmare a perturbărilor din cursul digestiei intraluminale şi mucosale, în captarea şi transportul enterocitar şi în livrarea spre circulația sanghină sau limfatică a unuia sau mai multor produse rezultate din procesarea intestinală a principiilor alimentare, vitaminelor şi unor minerale. Privită astfel, maldigestia este o componentă a sindromului de malabsorbție, ea referindu-se la digestia hidraților de carbon, proteinelor şi lipidelor.

În mod normal, procesele integrate de digestie şi absorbție parcurg trei faze: intraluminală, parietală (mucosală) şi de transport (Tab. 14.6).

În *faza intraluminală* grăsimile, proteinele şi hidrații de carbon din dietă sunt hidrolizate şi solubilizate, în general cu ajutorul secrețiilor biliară şi pancreatică.

A doua, *faza parietală* (mucosală) termină hidroliza hidraților de carbon şi peptidelor alimentare şi procesează grăsimile pentru „exportul" spre circulație.

Faza de transport reprezintă eliberarea spre circulația sanghină sau limfatică a principiilor alimentare procesate, devenite compatibile cu mediul intern.

Tabelul 14.6

Mecanismele fiziopatologice majore ale malabsorbției

Faza intraluminală
Reducerea folosirii elementelor nutritive
– deficiențe ale unor cofactori (ex. anemia Biermer, rezecții gastrice)
– consumul elementelor nutritive (ex. suprapopulația bacteriană intestinală)
Defecte în hidroliza alimentelor
– inactivarea lipazei (ex. sindromul Zollinger-Ellison)
– deficiențe enzimatice (ex. insuficiența pancreatică exocrină)
– amestecul impropriu sau tranzitul rapid (ex. hipertiroidie, rezecții intestinale)
Afectarea solubilizării grăsimilor
– reducerea sintezei sărurilor biliare (ex. boli hepatice)
– împiedicarea secreției sărurilor biliare (ex. colestaza cronică)
– inactivarea sărurilor biliare (ex. suprapopulația bacteriană intestinală)
– creşterea pierderilor de săruri biliare (ex. ileite terminale)
– afectarea eliberării de colecistokinină (ex. boli ale mucoasei)
Faza parietală (mucosală)
Reducerea suprafeței mucoasei
– rezecții sau infarctizări
Boli difuze ale mucoasei
– (ex. boala Crohn, enteropatia glutenică, sprue, infiltrații)
Defecte enterocitare
– boli ale microvililor
– deficite de hidrolaze ale marginii în perie
– defecte de transport (ex. vitamina B12, acid folic)
– defecte în procesarea intraepitelială (ex. abetalipoproteinemia)
Faza de transport
Vascular (ex. vasculite, aterom)
Limfatic (ex. adenopatii tumorale, iradiere)

La primul contact cu un pacient cu sindrom de malabsorbție ne atrage atenția diareea, pierderea ponderală şi malnutriția, cu aspecte diverse, inclusiv anemia. Uneori bolnavii se prezintă cu simptome gatrointestinale nespecifice sau aparent funcționale, descoperind la explorări modificarea unor probe de laborator.

Cea mai mare parte a hidraților de carbon din alimentație este reprezentată de amidon şi dizaharide (zaharoză, sucroză, lactoză) şi în unele alimente de monozaharide (glucoză, fructoză, sorbitol). Malabsorbția hidraților de carbon se produce ca rezultat

al tulburărilor în digestia intraluminală, în absorbția sau eliberarea în circulația sanghină. Deoarece amilazele salivară şi pancreatică se găsesc în cantități suficiente, maldigestia amidonului apare rar, de obicei prin aport alimentar exagerat sau o pregătire necorespunzătoare a alimentelor. Maldigestia lactozei este mai frecventă, întâlnindu-se forme congenitale şi dobândite. Lipsa digestiei dizaharidelor alimentare şi a celor rezultate din amidon are drept consecință acumularea acestora în lumenul intestinului subțire, cu creşterea cantității de lichide. Ca urmare a acestui dezechilibru osmotic, cu o cantitate mare de apă şi electroliți, apare diareea precedată de balonări, borborisme, zgomote hidroaerice şi crampe abdominale, necesitatea de defecație având caracter de urgență.

Digestia intraluminală a proteinelor începe din stomac sub acțiunea pepsinei, fiind urmată de etapa intestinală în care intervin proteazele pancreatice. La nivelul marginii în perie ajung produsele rezultate din etapa intraluminală, finalizându-se digestia proteinelor. Deşi structura proteinelor este foarte complexă, eficiența digestiei acestora este foarte mare. Malabsorbția proteinelor apare rar la bolnavii cu aclorhidrie sau rezecții gastrice importante. Cele mai multe cazuri sunt date de insuficiența pancreatică exocrină, fiind caracterizate prin pierderi ponderale importante, inclusiv de masă musculară, până la caşexie cu edeme hipoproteice. Deficiențele enzimatice congenitale se întâlnesc rar, manifestându-se din copilărie.

Principalele mecanisme implicate în maldigestia lipidelor sunt legate de acizii biliari sau de enzimele lipolitice pancreatice. Insuficiența secreției şi circulației acizilor biliari apare în condițiile unei sinteze hepatocitare scăzute (ex. ciroza hepatică), în colestaza cronică şi în pierderile excesive pe cale digestivă. Cea mai frecventă cauză de maldigestie lipidică este scăderea sau absența secreției enzimelor lipolitice pancreatice din insuficiența pancreatică sau obstrucția canalară. Mult mai rar această maldigestie este dată de lipsa stimulului hormonal al secreției pancreatice exocrine (pancreozimină şi secretină) sau de deficiențe ale sintezei de enzime lipolitice, care pot fi congenitale sau dobândite. Tulburările etapei intraenterocitare a absorbției lipidelor pot fi localizate la nivelul transportului enterocitar sau la procesul de asamblare a lipoproteinelor. Principala manifestare a malabsorbției lipidelor este steatoreea, la care se adaugă şi vitaminele liposolubile.

Malabsorbția vitaminelor liposolubile A, D, E şi K se manifestă prin sindroamele carențiale caracteristice, principale fiind suferințele osoase şi tulburările de coagulare. În cazul vitaminelor hidrosolubile, cu consecințe evidente, este perturbarea absorbției vitaminei B_{12} şi a acidului folic.

Reglarea absorbției de fier reprezintă momentul cel mai important al metabolismului acestuia, deoarece nu există nici un mecanism specializat de eliminare a excesului. Fierul absorbit acoperă necesitățile şi compensează pierderile fiziologice, carența conducând la apariția anemiei feriprive.

Explorarea sindromului de malabsorbție este complexă şi dificilă, deoarece probele uzuale evidențiază anomalii ale digestiei sau absorbției şi numai câteva teste sugerează un diagnostic specific. Examenul microscopic calitativ al scaunului pentru fibrele musculare şi grăsimi neutre (coloratia Sudan III) este orientativ pentru perturbarea digestiei intraluminale cu creatoree şi steatoree. Se consideră steatoree o eliminare de grăsimi prin scaun mai mare de 6 g/24 ore, dar aceasta depinde şi de cantitatea ingerată şi de viteza tranzitului intestinal. Absorbția grăsimilor poate fi explorată şi cu ajutorul trioleinei marcată cu C^{14}, măsurându-se radioactivitatea în aerul expirat a $^{14}CO_2$.

Pentru absorbția hidraților de carbon poate fi util testul cu D-xiloză, o pentoză care se absoarbe aproape integral în intestinul subțire proximal și nu este metabolizată de ficat, fiind eliminată prin urină. O absorbție normală este indicată de un nivel sanghin mai mare de 30mg/dl și o excreție urinară la 5 ore peste 4 g.

Testele uzuale de triaj cuprind nivelul seric al albuminei, fierului, colesterolului, acidului folic, vitaminei B_{12} și protrombinei, dar scăderea acestora poate avea și alte cauze. Anemia este frecvent întâlnită în sindroamele de malabsorbție, realizată prin deficit de fier sau/și vitamină B_{12} și acid folic.

Examenele radiologice gastrointestinale sunt necesare, vizând atât intestinul subțire cât și stomacul, duodenul și colonul. La nivelul intestinului subțire se pot evidenția tulburări de motilitate, dilatarea unor anse, floculare bariului sau leziuni specifice ale mucoasei (modificări de pliuri, stenoze sau ulcerații). Explorarea imagistică a pancreasului și căilor biliare este obligatorie la orice sindrom de malabsorbție, deoarece cauza poate fi o afecțiune a acestor organe.

Biopsiile din mucoasa intestinului subțire cu ajutorul unor capsule asigură diagnosticul în leziunile difuze, dar nu sunt sigure în formele parcelare. Cu ajutorul enteroscopiei se realizează biopsii dirijate, putându-se localiza leziunile.

Enteropatia glutenică

Enteropatia glutenică este o afecțiune cronică produsă de intoleranța la gluten, fiind cunoscută și sub numele de sprue celiac sau nontropical sau boala celiacă a adultului. Boala are două vârfuri de incidență, unul sub vârsta de 5 ani și al doilea între 30-40 ani, evoluând cu perioade de exacerbare și de relativă remisiune.

Boala este produsă de interacțiunea unor factori de mediu, genetici și imunologici, nefiind considerată autoimună sau alergică. Din mediu intervin proteine (gluten) conținute în grâu, secară, orz și ovăz, fracțiunile proteice toxice fiind prolaminele, în special gliadina din grâu. Susceptibilitatea genetică depinde de particularități ale complexului imun de histocompatibilitate localizat pe brațul scurt al cromozomului 6. Enteropatia glutenică se asociază frecvent cu moleculele A_1 și B_8 din clasa I-a HLA și DQ și DR din clasa a II-a. Anticorpii antigliadină de tip IgA și IgG se detectează în serul și conținutul luminal intestinal al bolnavilor cu forme active de boală. Se consideră că factorii de mediu (gliadina și celelalte prolamine) pentru a deveni nocivi au nevoie de o predispoziție genetică menită să permită o reacție imunologică anormală prin care să fie distruse enterocitele.

Leziunile morfologice sunt cantonate numai la mucoasa intestinală, în timp ce submucoasa, stratul muscular și seroasa nu sunt afectate. În formele moderate leziunile sunt cantonate la duoden și jejunul proximal, pentru ca în cele severe să intereseze tot intestinul. Modificările histopatologice caracteristice enteropatiei glutenice, interesează epiteliul de suprafață absorbtiv (vilozitar), epiteliul glandular (criptele glandulare) și lamina propria (corionul mucoasei). Triada histologică caracteristică este reprezentată de atrofia vilozitară, hiperplazia criptală și infiltratul inflamator cronic în lamina propria. La inițierea dietei fără gluten, primele care se ameliorează sunt leziunile de suprafață.

Manifestările clinice depind de gradul atrofiei vilozitare și de extinderea leziunilor, unele având o specificitate intestinală, iar altele cu aspect sistemic, extraintestinală.

Diareea este principala manifestare intestinală, frecvența scaunelor variind între unul sau două pe zi și zece. Scaunele sunt voluminoase, semiconsistente, de culoare deschisă și miros fetid, rânced. Atrage atenția aspectul chilos, lucios sau spumos și aderența de pereții vasului de toaletă. La apariția diareei contribuie componenta osmotică prin malabsorbția globală, cea secretorie datorită steatoreei și excesului de acizi biliari neabsorbiți și maldigestia prin reducerea secrețiilor bilio-pancreatice, ca urmare a deficitului de hormoni intestinali (colecistokinină, secretină). Adesea diareea se însoțește de meteorism, flatulență și dureri abdominale.

Majoritatea manifestărilor extraintestinale reprezintă consecințe nutriționale ale sindromului de malabsorbție. Scăderea ponderală la adulți și întârzierea creșterii staturo-ponderale la copii sunt variabile în raport cu extinderea și severitatea leziunilor intestinale. Anemia apare ca urmare a malabsorbției fierului, acidului folic și vitaminei B_{12}, cu modificările cutaneo-mucoase caracteristice. Datorită afectării absorbției calciului și vitaminei D bolnavii prezintă crampe musculare, dureri osoase sau fracturi pe os patologic. Malabsorbția proteinelor conduce la apariția edemelor de tip hipoproteic, iar a vitaminei K la manifestări hemoragipare. În formele severe apar și tulburări neuropsihice și hormonale, completând tabloul clinic complex. Enteropatia glutenică se poate asocia cu multe alte afecțiuni, cele mai frecvente fiind dermatita herpetiformă, diabetul zaharat de tip I, poliartrita reumatoidă, sindromul Sjögren și citopeniile sanghine autoimune.

Explorarea absorbției intestinale se poate realiza prin testul cu D-xiloză, evidențierea steatoreei și toleranța orală la lactoză. Biopsia de mucoasă intestinală se realizează prin endoscopie superioară, fiind cea mai sigură metodă de diagnostic. Examenul radiologic baritat cu administrare orală (Pansdorf) sau prin clismă nu aduce informații sigure, expunând bolnavul la o doză mare de radiații. Detectarea anticorpilor antigliadină, în special cei din clasa IgA, este posibilă la aproximativ 90% din cazuri, iar cei anti-endomisiali au o sensibilitate de 95% și o specificitate de 100%. Testele biochimice de rutină și cele hematologice evidențiază consecințele malabsorbției globale și selective ale elementelor nutritive din dietă.

Sindromul de intestin iritabil

Sindromul de intestin iritabil este o tulburare motorie care se exprimă clinic prin alterarea tranzitului intestinal, dureri abdominale și absența oricărui proces patologic organic detectabil. Deși este definit pe criterii clinice, sindromul de intestin iritabil necesită excluderea unor boli organice care să dea manifestări asemănătoare.

Alterarea tranzitului intestinal datează din adolescență sau de la vârsta adultului tânăr, având o evoluție lent progresivă. Sugestivă este alternanța perioadelor de diaree și constipație, cu predominanța oricăreia dintre ele. Frecvența și aspectul acestor manifestări sunt variabile de la un pacient la altul, dar fiecare caută să le explice amănunțit, fiind preocupat de ele. Constipația este la început episodică, putând deveni greu tratabilă, cu scaune tari, deshidratate, cu calibrul micșorat sau fragmentate sub formă de scibale. Scaunele sunt în jur de trei pe săptămână, cu dificultăți în evacuare, chiar cu dureri. Perioadele cu diaree survin nemotivat, scaunele având volum mic, cu evacuări urgente dimineața sau după mese. Durerile abdominale care preced mișcările intestinale se ameliorează după defecație. Diareea este uneori explozivă deoarece este formată dintr-un amestec de gaze și materii fecale fluide, dar în general nu depășește trei scaune pe zi.

Durerile abdominale sunt descrise în mod diferit, sub formă de crampă, arsură, balonare dureroasă, „cuțite" sau o senzație dureroasă surdă, cu intensitate variabilă. Localizarea cea mai frecventă este în cadranul abdominal inferior stâng sau în abdomenul inferior. De obicei nu iradiază, dar în formele severe pot apare şi dureri dorsale joase. Uneori sunt prezente tenesme şi dureri rectale moderate, fără o patologie ano-rectală evidentă. Durerile sunt declanşate de distensia intraluminală şi par modulate de diverse condiții de stress. Distensia flexurii splenice a colonului poate mima o suferință cardiacă, pulmonară sau vasculară, fapt care a condus în rândul practicienilor la conturarea unui veritabil „sindrom de flexură splenică". Aceste dureri precipitate de mese şi nu de alimente, care se ameliorează după defecație, de obicei nu apar în somn, spre deosebire de cele prin alterări structurale sau inflamatorii.

Distensia abdominală este obişnuită, fiind dominantă în etajul abdominal inferior şi însoțită de flatulență. Senzația de balonare începe dimineața şi se accentuează pe parcursul zilei, putând să fie cuantificată prin măsurarea perimetrului abdominal. Uneori se adaugă creşterea secreției de mucus, evidentă în scaun, produsă se pare prin iritație sau stimulare autonomă, fără suport lezional. Unele cazuri prezintă şi alte manifestări gastrointestinale noncolonice, reprezentate de fenomene dispeptice, eructații, pirozis, grețuri şi vărsături, care amintesc de o suferință motorie esofagiană, ce poate fi descoperită şi la nivelul stomacului şi colecistului. Peste o treime din bolnavi au şi manifestări extraintestinale, în special urinare şi disfuncții sexuale.

Examenul obiectiv este normal, ca şi explorarea paraclinică. Pledează împotriva sindromului de intestin iritabil debutul la vârstnici, pierderea ponderală, paloarea, rectoragiile, steatoreea şi agravarea manifestărilor într-un interval de timp scurt.

Afecțiuni inflamatorii intestinale cu etiologie nedeterminată

Colita ulcerativă, cunoscută şi sub numele de rectocolita ulcero-hemoragică, este o afecțiune inflamatorie cronică idiopatică localizată la nivelul mucoasei colonului, care începe de la rect (95% din cazuri) şi se extinde proximal. Mucoasa este în mod uniform hiperemică, ulcerată şi de obicei hemoragică, fără porțiuni normale între zonele afectate. Boala este mai frecventă la adultul tânăr (20-40 ani) cu o uşoară predominanță la rasa albă şi la evrei. La aproximativ un sfert din cazuri poate fi documentată intervenția unui factor genetic implicat în reglarea răspunsului imun, în special genele complexului major de histocompatibilitate HLA clasa a II-a situate pe cromozomul 6. Etiologia acestei boli rămâne necunoscută, ipotezele majore incluzând infecțiile, alergia alimentară, răspunsul imun la self-antigene sau antigene bacteriene şi factori psihosomatici.

Leziunile inițiale detectate endoscopic sunt reprezentate de aspectul granular al mucoasei, ştergerea luciului, edem, hiperemie şi friabilitatea mucoasei. Pe această mucoasă inflamată apar ulcerații superficiale (nu depăşesc muscularis mucosae) şi neregulate, care prin fuziune denudează arii mari. Polipii inflamatori reprezintă formațiuni protruzive, de regulă sesile, având ca substrat țesutul de granulație reparator. În stadiile active ale bolii apare un exsudat mucopurulent şi hemoragic, coincizând cu existența unui fenomen inflamator, cu neutrofile diseminate între celulele glandulare sau în lumenul criptei glandulare.

Manifestarea clinică principală este diareea, asociată inconstant cu rectoragii, emisii de exsudat mucopurulent, tenesme rectale şi dureri abdominale. În formele

severe apare febra, pierderea ponderală, inapetența și alterarea stării generale. Diareea este cu scaune cu volum mic, numeroase, cu orar diurn și nocturn, criteriu de afecțiune organică. Inflamația rectală determină tenesme, senzație de defecație imperioasă, dureri și rectoragii cu sânge roșu sau amestecat cu puroi. Durerile abdominale au aspect de crampă, cu localizare în cadranul abdominal inferior stâng și apariție după mese și defecație.

În raport cu durata afecțiunii și severitatea puseelor de activitate boala poate îmbrăca o formă clinică acută, severă sau cronică, cu evoluție continuă sau recurentă. La examenul obiectiv, în flancul și fosa iliacă stângă se poate palpa o coardă colică dureroasă care rulează sub mână. În funcție de severitate se pot adăuga paloarea, denutriția sau manifestările extraintestinale. La unele cazuri de rectocolită ulcero-hemoragică pot apare și *manifestări extraintestinale*, care cedează după remisiunea bolii de bază (fig. 14.13.). Cele mai frecvente sunt erupțiile cutanate de tip rash prin hipersensibilitate sau fotosensibilitate induse medicamentos și reacții urticariene. Mai rar apare un eritem nodos, declanșat de tratamentul cu sulfasalazină sau pyoderma gangrenosum, cu pustule cu puroi steril. La aproximativ 10% din cazuri apar ulcerații aftoase în cavitatea bucală sau modificări date de carența de fier. Episcleritele, uveitele anterioare sau conjunctivitele se observă uneori în formele active de colită, care cedează de obicei la tratament local. Artropatii acute apar la 10-15% din cazuri, localizate la articulațiile mari sau la sacroiliace, cu posibilitatea dezvoltării unei spondilite anchilopoietice. Complicația hepatică principală este colangita sclerozantă primitivă, majoritatea bolnavilor (70%) având haplotipul HLA-DR_3B_8 și autoanticorpi antimuşchi neted, anticelulă parietală gastrică, antinucleari și antineutrofile, forma perinucleară. Amiloidoza apare mai rar decât în boala Crohn, fiind descoperită de obicei histologic.

Pentru diagnostic, la majoritatea cazurilor este suficientă recto-sigmoidoscopia, pregătirea fiind asigurată prin clismă. Inițial mucoasa este opacă, cu pierderea desenului vascular, hiperemie și edem. Pe măsură ce inflamația progresează mucoasa devine granulară, friabilă, cu mici puncte sângerânde, ca în final să apară ulcerațiile și sângerările spontane. Aceste modificări difuze se extind proximal, cu posibilitatea apariției în timp a pseudopolipilor. În perioadele de remisiune mucoasa este palidă, subțire și atrofică, fără să existe zone normale între cele lezate.

Examenul radiologic baritat (irigografia) cu insuflație pentru realizarea unui dublu contrast este contraindicat numai în formele severe, deoarece poate produce complicații. Leziunile radiologice precoce sunt reprezentate de reducerea distensibilității, scurtarea și dehaustrarea colonului, care capătă un aspect tubular. Examenul cu dublu contrast evidențiază aspectul neregulat al mucoasei, care este îngroșată prin edem și prezintă ulcerații vizibile sub forma unor spiculi marginali sau pete baritate.

Datele de laborator evidențiază modificări hematologice sau biochimice în fazele active ale bolii. Deficiența de fier prin sângerări cronice conduce la apariția anemiei microcitare și hipocrome, la care se adaugă posibil în fazele active ale bolii trombocitoza, leucocitoza, eozinofilia și monocitoza. În afară de creşterea VSH și proteinei C reactive, apare o hipergamaglobulinemie moderată și hiperimunoglobulinemie.

Boala Crohn este o inflamație transmurală cronică localizată în orice segment al tubului digestiv, care asociază și alte manifestări extraintestinale. Tipic boala afectează ileonul, colonul și regiunea perianală, manifestându-se prin dureri abdominale și diaree, frecvent complicându-se cu fistulizări sau obstrucții intestinale (fig.14.13.).

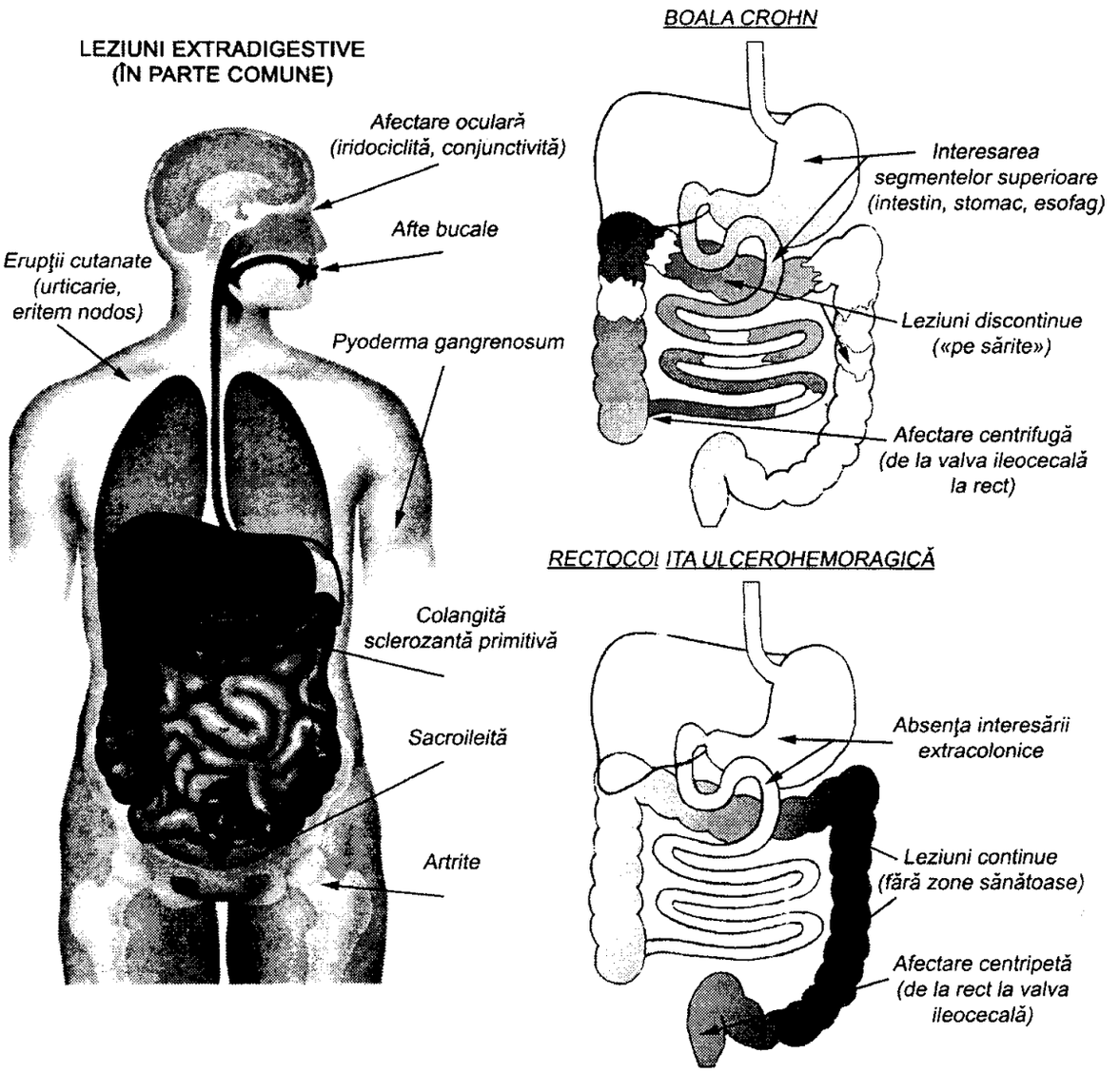


Fig. 14.13. *Caracterele clinice ale rectocolitei ulcerohemoragice şi bolii Crohn*

Leziunea frecventă şi precoce din mucoasa intestinului bolnavilor cu boală Crohn activă este la nivelul criptelor, unde se acumulează neutrofile. Aceste abcese criptice sunt urmate de ulceraţii ale mucoasei intestinale, iar ca urmare a acestor semnale chemotactice, macrofagele şi alte celule inflamatorii invadează şi proliferează în lamina propria. Aceste agregate de macrofage se organizează în granuloame, formate din celule epiteloide şi celule gigante multinucleate. Granuloamele pot invada toate straturile peretelui intestinal, de la mucoasă până la seroasă, leziuni care se găsesc şi în ganglionii limfatici, mezenter, peritoneu şi ficat. Inflamaţia se extinde transmural, însoţită de fisuri profunde în perete şi traiecte sinuoase sau fistule. La microscopia electronică se observă hiperplazia nervilor autonomi în ariile perilimfatice şi necrozele axonale.

Alte modificări constatate sunt reducerea nervilor care conţin substanţa P şi peptidul vasoactiv intestinal (VIP) şi distrugerea endoteliului vascular mezenteric submucos, cu consecinţe protrombotice. Un alt element patologic ultrastructural este reprezentat de rupturile barierei intestinale prin lezarea celulelor epiteliale membranoase. În timp

peretele intestinal se îngroaşă şi devine indurat, fibrotic şi stenotic, cu îngustarea lumenului. Mezenterul este îngroşat, edematiat şi hipervascular, cu dilatarea limfaticelor. Boala poate fi limitată numai la nivelul colonului sau afectează întreg intestinul (ileocolite), rar având alte sedii pe tubul digestiv (gură, esofag, stomac, duoden).

Studiile epidemiologice au evidenţiat o posibilă intervenţie a unui factor genetic, deoarece la aproximativ jumătate din cazurile de gemeni univitelini boala se manifestă la ambii fraţi. Mecanismele patogenice pot avea un suport imun, la care se adaugă cu posibil efect trigger unii agenţi infecţioşi, factori dietetici sau psihosociali.

Simptomele şi semnele clinice ale bolii Crohn sunt date de sechelele inflamaţiei transmurale ale intestinului. Deoarece sediul cel mai frecvent este ileonul terminal, bolnavii se prezintă cu un istoric de episoade dureroase în cadranul abdominal inferior drept şi diaree. Uneori bolnavii se prezintă la început cu manifestări care mimează o apendicită acută, cu dureri în fosa iliacă dreaptă, febră şi discretă apărare musculară, deasupra unei formaţiuni palpabile.

Durerea abdominală este discret colicativă, fiind localizată în cadranul abdominal inferior drept sau suprapubian. Deoarece este adesea asociată cu pasajul conţinutului intestinal prin segmentele îngustate, edematiate şi congestionate, durerea este de obicei produsă şi ameliorată de defecaţie. Diareea este frecventă, la producerea ei contribuind suprapopularea bacteriană din segmentele de stază, scăderea capacităţii absorbtive şi inflamaţia. Febra este moderată şi prelungită, ca în multe procese inflamatorii, dar poate atinge valori mari, cu frisoane şi transpiraţii în cazul apariţiei unor complicaţii supurative. Pierderea ponderală este dată de inapetenţă şi diaree, rar existând un veritabil sindrom de malabsorbţie. Sângerările importante apar mai rar ca în rectocolita ulcerohemoragică, fiind de obicei apanajul localizărilor colonice. Rar se produc fisuri perianale, fistule sau abcese, cele mai severe fiind fistulizările şi abcesele intraabdominale. Cele mai frecvente sunt fistulele enteroenterale, dar se pot produce fistulizări şi spre vezică, vagin sau peretele abdominal.

Multiple stări patologice sunt puse în legătură cu bolile inflamatorii intestinale, dar relaţia este adesea greu de stabilit. În afara celor care sunt citate la rectocolita ulcerohemoragică, în boala Crohn pot apare şi sindroame de malabsorbţie, litiază biliară sau renală sau complicaţii tromboembolice.

Examenul radiologic baritat, cu insuflaţie de aer permite localizarea şi stabilirea severităţii bolii, fiind o metodă noninvazivă şi bine tolerată de bolnavi. Printr-un examen atent, cu poziţionări adecvate şi palpări repetate, se pun în evidenţă rigiditatea, edemul mucoasei, pseudodiverticulii, ulceraţiile şi fistulizările. Endoscopia este un examen complementar celui radiologic, fiind necesar pentru biopsia din zonele cu stricturi şi din leziunile protruzive, precum şi din celelalte modificări evidenţiate pe filmele radiologice. Tomografia computerizată evidenţiază îngroşările transmurale marcate şi complicaţiile extramurale, în special fistulele şi abcesele, fiind superioară rezonanţei magnetice.

Obstrucţia intestinală şi ileusul

Afectarea pasajului normal al conţinutului intestinal poate rezulta dintr-o obstrucţie mecanică, completă sau incompletă sau dintr-o perturbare a motilităţii în absenţa unor leziuni obstructive, aspect care este numit ileus. Distincţia dintre aceste

două fenomene patologice este foarte importantă, deoarece tratamentul este diferit, în primul caz fiind chirurgical şi în al doilea, medical. Dacă obstrucţia nu afectează irigaţia intestinului este considerată simplă, în timp ce în formele strangulate procesul obstructiv suspendă vascularizaţia splanchnică, rezultând ischemia severă a segmentului intestinal. Obstrucţia mecanică prin încarcerarea unei anse afectează atât segmentul aferent, cât şi pe cel eferent, realizând condiţiile pentru strangulare, necroză şi perforaţie.

Obstrucţia intestinului subţire se poate realiza prin aderenţe, hernieri sau mai rar prin neoplasme. Debutul este brusc, cu dureri abdominale sub formă de crampe, cu paroxisme care apar la 4-5 minute interval în localizările proximale şi mai rar în cele distale. Cu cât se prelungeşte obstrucţia crampele sunt înlocuite cu o senzaţie de distensie prin afectarea motilităţii. Durerea abdominală este în general localizată în zona periombilicală sau hipogastrică, formele continui şi severe sugerând o obstrucţie prin strangulare. Obstrucţiile proximale se asociază cu vărsături severe, dureri intense şi minimă distensie abdominală, în timp ce formele localizate mai distal evoluează cu distensie importantă şi mai puţine vărsături. Vărsăturile uneori capătă un caracter fecaloid datorită creşterii conţinutului bacterian în intestinul obstruat. În formele complete tranzitul gazos intestinal este întrerupt, fapt sugestiv în condiţiile unei distensii abdominale cu peretele moale. Ascultaţia abdomenului evidenţiază perioade de accentuare a zgomotelor intestinale, iar borborismele coincid cu paroxismele dureroase, ambele diminuând în orele următoare datorită scăderii motilităţii intestinale. Apariţia apărării musculare sugerează instalarea peritonitei, care impune intervenţia chirurgicală de urgenţă. Sângerările oculte intestinale sugerează existenţa unor ulceraţii ale mucoasei, rezultate dintr-o ischemie mezenterică sau adenocarcinom şi mai rar de la o hernie inghinală sau femurală.

Obstrucţia prin strangulare determină în orele următoare un răspuns sistemic, cu tahicardie, hipotensiune arterială, oligurie, febră şi leucocitoză sanghină. Radiografia abdominală pe gol evidenţiază dilatarea intestinului proximal, cu lipsa gazelor în colon şi multiple imagini hidro-aerice pe filmele efectuate în ortostatism. Datorită vărsăturilor şi pierderilor lichidiene din spaţiul intravascular, determinarea electroliţilor plasmatici şi a ureei şi creatininei pentru funcţia renală sunt obligatorii.

Obstrucţia colonului este cel mai frecvent dată de cancerul colorectal, după care urmează volvulusul, diverticuloza colonului şi invaginaţia. Mai mult de jumătate din obstrucţiile colonului sunt date de cancerul colorectal, trei sferturi fiind situate distal de flexura splenică (vezi mai departe). Volvulusul reprezintă răsucirea anormală a unui segment intestinal în jurul propriului ax longitudinal, cu ocluzia lumenului şi posibila strangulare. Durerile abdominale şi distensia sunt simptomele comune, la care se adaugă tulburările de tranzit intestinal, cel mai frecvent constipaţia şi mai rar diareea. Radiografia abdominală pe gol evidenţiază dilatarea cecului vizibilă în cadranul abdominal superior drept şi posibil un nivel hidroaeric alungit în zona cecală. Clisma baritată se poate efectua localizând sediul obstrucţiei. Invaginaţia la adult se poate prezenta cu o obstrucţie parţială, cu crampe abdominale intermitente însoţite de vărsături şi diaree. La jumătate din cazuri se poate palpa o formaţiune abdominală dureroasă, care ridică suspiciunea unei neoplazii. Obstrucţia apare rar în diverticuloza colonului prin fenomene inflamatorii locale, manifestându-se prin dureri abdominale, distensie şi întârzierea tranzitului intestinal. La irigografie se pune în evidenţă sediul obstrucţiei, dar de multe ori nu poate fi diferenţiată de cea neoplazică.

Ileusul reprezintă insuficiența motilității intestinale normale, în absența unei leziuni obstructive mecanice. Pacienții prezintă distensie abdominală, grețuri, vărsături și întârzierea tranzitului intestinal fecal și gazos. Disconfortul abdominal determinat de distensie nu este precis localizat cum sunt crampele asociate cu obstrucția mecanică. La ascultația abdomenului se percep puține zgomote intestinale, spre deosebire de obstrucțiile mecanice unde sunt prezente borborisme și zgomote multiple.

Diferențierea dintre ileus și obstrucția mecanică este posibilă pe baza tabloului clinic legat de etiologie și pe prezența gazelor în intestinul subțire, colon și chiar stomac. Procesele patologice în care apare ileusul sunt:

- postoperator;
- procese inflamatorii intraabdominale (ex. apendicita acută, diverticulita acută, ulcerul duodenal perforat);
- procese inflamatorii retroperitoneale (ex. pielonefrita, litiaza renală, pancreatita acută);
- ischemia intestinală (ex. ischemia mezenterică cronică, tromboza sau embolia mezenterică);
- procese patologice intratoracice (ex. pneumonia lobului inferior, infarctul miocardic, fractura coastelor inferioare);
- septicemii;
- traumatisme ale coloanei vertebrale lombare sau bazinului;
- medicamente (ex. anticolinergice, opiacee, fenotiazine);
- ruptura anevrismului aortei abdominale.

Revenirea la normal a funcției motorii gastrointestinale se produce în primele 24-48 ore după îndepărtarea cauzei. Radiografia abdominală simplă evidențiază distensia gazoasă, fără nivele hidroaerice.

Cancerul colo-rectal

Sub denumirea de cancer colo-rectal sunt regrupate toate tipurile de tumori maligne localizate la nivelul colonului sau rectului, clasificarea histologică făcându-se după tipul de celulă care proliferează. Adenocarcinoamele reprezintă peste 95% din totalul acestor neoplazii, motiv pentru care vor fi descrise ca prototip semiologic. Aproximativ 90% din cazuri sunt diagnosticate la vârste de peste 50 de ani, sexul masculin având un risc de două ori mai mare. În inițierea oncogenezei colo-rectale intervin anumiți factori genetici, alimentari și nonalimentari, pentru fiecare existând dovezi epidemiologice, clinice și experimentale.

Tumorile rectocolonice se pot dezvolta în orice segment, cel mai des fiind localizate la nivelul colonului ascendent și în regiunea recto-sigmoidiană. Formele macroscopice ale carcinoamelor colorectale diferă în funcție de localizarea tumorii. Localizările de la nivelul cecului și colonului ascendent îmbracă predominant aspectul vegetant, cu dezvoltare endoluminală de pe un singur perete. Deoarece rata proliferării celulare este mai mare ca a angiogenezei, apar necroze și ulcerații tumorale caracteristice, generând clasicele forme ulcero-vegetante. Pe colonul descendent și sigmoid tumorile se dezvoltă predominant intramural, generând formele stenozante (infiltrative), uneori cu aspect constrictiv, inelar. Caracterul stenozant este datorat existenței stromei conjunctive bogate și dispoziției inelare a vaselor limfatice din perete.

Tipul histologic major identificat în 90-95% din cazuri este carcinomul tubular sau adenocarcinomul. Diseminarea se produce de obicei pe cale limfatică sau hematogenă, la care se adaugă în formele transmurale şi grefarea peritoneală, cu apariţia ascitei neoplazice. Metastazarea ganglionară este secvenţială, primii fiind prinşi ganglionii paracolici şi tardiv cei centrali, din jurul arterelor mezenterice şi aortei. Diseminarea hematogenă se datorează embolizării cu celule maligne prin reţeaua venoasă aferentă, metastazând în ficat prin vena portă şi mai rar în plămân prin venele hemoroidale tributare venei cave inferioare. Diseminarea în sistemul venos central şi în oase (în special vertebre şi zona sacrală) se produce prin plexul venos vertebral, un sistem de presiune înaltă, care se deschide numai în timpul defecaţiei când creşte presiunea intraabdominală.

Caracterul nespecific al simptomatologiei întârzie de multe ori stabilirea diagnosticului, în special la adult şi vârstnic (fig. 14.14.). *Tulburările de tranzit* sau modificarea tranzitului intestinal habitual atrag atenţia asupra unei suferinţe colonice. Diareea fără o cauză aparentă, constipaţia care se accentuează progresiv sau alternanţa perioadelor de diaree şi constipaţie sunt de multe ori primele semne de alarmă. Uneori, în formele stenozante apar false diarei, cu scaune lichidiene reduse cantitativ şi tenesme rectale.

Durerile abdominale sunt localizate de obicei pe traiectul colonului, la nivelul tumorii. În formele cu invazia seroasei şi a peritoneului parietal durerea este continuă

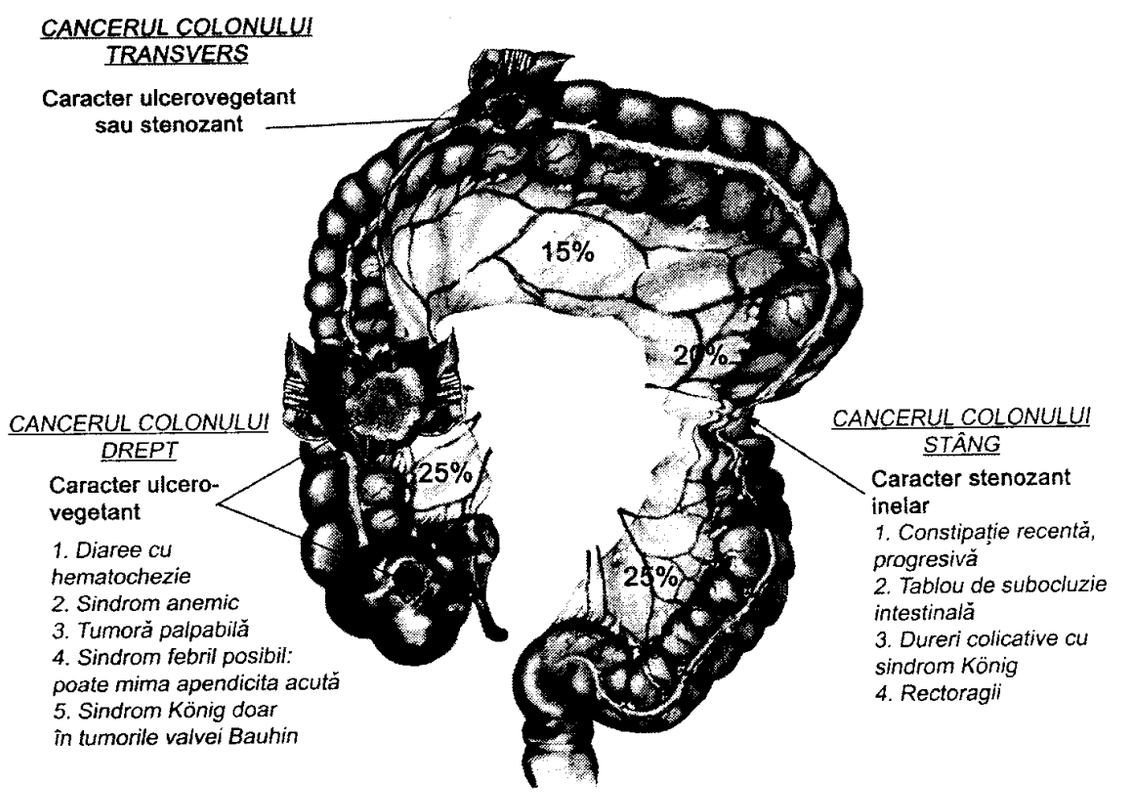


Fig. 14.14. *Semiologia clinică a cancerului de colon*

şi iradiază posterior, iar în cele perforate mimează simptomatologia apendicitei acute. În formele stenozante durerea devine colicativă şi se însoţeşte de zgomote hidroaerice produse de trecerea conţinutului fecal şi gazos prin zona îngustată, dispărând după evacuare (sindrom König). Când stenoza se instalează lent simptomatologia poate realiza o obstrucţie aproape completă.

Hemoragiile digestive inferioare pot fi acute sau cronice. Sângerările acute apar în tumorile ulcerate, manifestându-se cu rectoragie (sânge roşu la începutul scaunului sau amestecat cu acesta) sau hematochezie (sânge parţial digerat). Sângerările cronice, mici şi repetate, conduc la apariţia anemiei feriprive, de tip microcitar şi hipocrom. *Masa tumorală palpabilă* se descoperă tardiv, în situaţia dezvoltării predominant intraparietale sau extracolonice. Formaţiunea este neregulată, dură, mată şi indoloră, adesea puţin mobilă la palpare.

Manifestările generale nespecifice apar tardiv, atrăgând atenţia inapetenţa, scăderea în greutate, febra şi paloarea. *Sindroamele paraneoplazice* sunt destul de rare, putând apare însă chiar în stadii precoce. Sunt sugestive manifestări vasculare (tromboflebite migratorii, sindrom Raynaud), endocrine (sindrom Cushing, hipoparatiroidism), dermatologice (dermatomiozită, acanthosis nigricans) sau polinevrite.

Explorările paraclinice se bazează pe examenele endoscopice şi radiologice. Rectosigmoidoscopia şi colonoscopia permit vizualizarea morfologiei tumorale, cu efectuarea biopsiilor pentru examenul histologic. Clisma baritată (irigografia) urmată de insuflaţia cu aer pentru realizarea unui dublu contrast oferă imagini radiologice diferite în funcţie de caracterele macroscopice ale tumorii. Formele vegetante dau o imagine de lacună, cu sau fără ulceraţie pe conturul acesteia, iar cele infiltrative aspect de stenoză, cu diverse particularităţi în funcţie de localizare. În prezent ecoendoscopia este considerată metoda de referinţă pentru evaluarea extensiei locoregionale (intraparietală şi ganglionară). Tomografia computerizată este utilă pentru căutarea adenopatiilor şi metastazelor viscerale şi osoase, fiind mai exactă ca ecografia abdominală. Diagnosticul imunologic se bazează pe dozarea în sânge a antigenului carcinoembrionar, dar sensibilitatea testului variază în funcţie de stadiul bolii. Probele biologice se modifică în stadiile avansate, când apar sindromul anemic, consecinţele metastazelor hepatice şi creşterea valorilor reactanţilor de fază acută (VSH, alfa-2-globuline, fibrinogen, proteina C reactivă).

Leziunile ischemice intestinale

Leziunile ischemice intestinale rezultă din scăderea fluxului sanghin de natură organică sau funcţională. Stomacul, duodenul şi rectul au o perfuzie foarte bogată, dezvoltând rar fenomene ischemice, în timp ce flexura splenică şi sigmoidul au anastomoze limitate, putând să prezinte leziuni ischemice. Leziunile ischemice rezultă din lipsa oxigenului şi substanţelor nutritive necesare integrităţii celulare, remarcându-se însă foarte buna toleranţă la reduceri importante ale fluxului sanghin. Cele mai multe leziuni se produc, se pare, în timpul reperfuziei, fiind implicaţi mai mulţi factori, inclusiv radicalii de oxigen (superoxid, peroxid de hidrogen, radicali hidroxil). Stadiul final al acestor procese este necroza, cu gangrena intestinului şi contaminare bacteriană a peritoneului.

Ischemia intestinală poate fi clasificată în acută şi cronică, cu origine venoasă sau arterială. În formele acute viabilitatea intestinală este compromisă, în timp ce în formele cronice fluxul sanghin este inadecvat. Ischemia acută mezenterică este mai frecventă decât cea cronică, iar boala arterială apare mai des decât cea venoasă. Formele arteriale ale ischemiei mezenterice acute includ embolia arterei mezenterice superioare, ischemia mezenterică neocluzivă, tromboza arterei mezenterice superioare şi ischemia focală, segmentară rezultată din vasculite sau embolii ateroscleroticе. Formele venoase de ischemie acută mezenterică sunt realizate de tromboza venelor periferice şi strangularea obstrucţiei intestinului subţire. Ischemia mezenterică acută rezultată dintr-un flux sanghin inadecvat se manifestă la nivelul intestinului subţire (parţial sau în totalitate) şi la jumătatea dreaptă a colonului.

Suspiciunea unei ischemii acute mezenterice este necesară la pacienţii peste 50 de ani, cu insuficienţă cardiacă netratată sau incorect tratată, cu aritmii cardiace, infarct miocardic recent sau hipotensiune arterială prelungită. În prezenţa acestor factori de risc apariţia bruscă a unei dureri abdominale postprandiale trebuie să pună problema unei posibile ischemii mezenterice acute. Durerea acută abdominală este prezentă la majoritatea bolnavilor, cu intensitate mare, dar cu abdomen moale. Durerea se însoţeşte de evacuări intestinale, fără alte manifestări sau cu o distensie abdominală inexplicabilă. La trei sferturi din cazuri sunt prezente în scaun hemoragiile oculte, iar în ischemia colonului se elimină sânge roşu sau maron. În orele următoare apare durerea abdominală la palparea cu decompresie şi apărarea musculară, semne care reflectă pierderea progresivă a viabilităţii intestinale, cu apariţia infarctului. Din acest moment evoluţia se face spre şoc toxicoseptic, rapiditatea fiind condiţionată de severitatea şi extinderea ischemiei.

Probele de laborator evidenţiază la trei sferturi din cazuri, încă de la prezentare, o hiperleucocitoză şi acidoză metabolică. Fără a fi specifice, în sânge cresc amilazele, fosfataza alcalină şi alte enzime, care sunt găsite şi în lichidul acumulat în cavitatea peritoneală. Radiografia abdominală simplă este normală înainte de infarctizare, ulterior apărând distensia anselor. Ultrasonografia Doppler poate fi uneori utilă pentru descoperirea trombozelor venoase, dar rar evidenţiază ocluziile arteriale. Tomografia computerizată poate sugera ischemia mezenterică, fără să existe imagini caracteristice. Diagnosticul este fundamentat pe arteriografia mezenterică indicată la toate cazurile unde există suspiciune.

Ischemia mezenterică cronică, cunoscută şi sub numele de angor intestinal, se caracterizează prin episoade dureroase abdominale recurente, de obicei legate de mese. Cauza pare legată de creşterea fluxului sanghin gastric, în detrimentul celui intestinal. Ateroscleroza arterelor splanchnice este cauza obişnuită a acestor crize dureroase abdominale legate de mese, care în timp produc pierderi ponderale sau dezvoltă un accident ischemic acut. Durerile sub formă de crampe au localizare periombilicală sau epigastrică şi apar la 10-30 minute după mese, cu mers ascendent până la un platou, cedând după 1-3 ore. Deşi durerile se ameliorează în poziţia „ghemuit pe vine" (*squatting*) bolnavii îşi reduc de teamă aportul alimentar, conducând în timp la pierderi ponderale. Abdomenul este moale chiar în perioadele dureroase, dar atrage atenţia meteorismul aparent nemotivat. Uneori se poate auzi un suflu sistolic arterial în abdomenul superior, care devine sugestiv în condiţiile unei ateroscleroze care are şi alte localizări (cardiacă, cerebrală sau periferică).

Stenoza arterială poate fi evidențiată uneori prin ultrasonografie Doppler, dar documentarea exactă nu se realizează decât prin arteriografie. Testele coprologice pentru malabsorbție (grăsimi) și scăderea eliminării de D-xiloză nu sunt specifice ischemiei intestinale.

În vasculitele sistemice pot fi afectate și vasele splanchnice și anume arterele, venele, vasa recta, arteriolele și venulele, determinând inflamație și necroză. Poliarterita nodoasă și poliartrita reumatoidă afectează vasele mari, producând manifestări asemănătoare cu cele ischemice, dar se adaugă leziunile cutanate și renale. Arterele intramurale, vasa recta și arteriolele sunt afectate în vasculite, producând dureri abdominale, febră, sângerări gastrointestinale, diaree și chiar obstrucție intestinală. Astfel, în angeita granulomatoasă alergică (sindromul Churg-Strauss) afectarea gastrointestinală apare la 30-40% din cazuri, în purpura Henoch-Schönlein la 50%, iar în vasculitele prin hipersensibilizare la aproximativ 15%. Durerile abdominale sunt prezente la aproape 60% din cazuri, dar ele pot fi date de vasculită, serozită sau pancreatită acută. Vasculita afectează vasele mici și produce ischemii segmentare și sângerări gastrointestinale.

SEMIOLOGIA ANORECTALĂ

Inspecția și examinarea digitală a regiunii anorectale fac parte din examenul fizic complet al adultului. Explorarea se face prin endoscopie cu anoscopul, proctosigmoidoscopul rigid sau flexibil, metode în general bine suportate de bolnavi. La inspecție se urmăresc orificiul anal și zona perianală, analizându-se conturul și simetria anusului, fisurile și leziunile protruzive sau dermatologice. Examinarea se face cu o mănușă chirurgicală, indexul care se introduce în canalul anal fiind lubrifiat, iar palparea se face circumferențial. Se verifică tonusul sfincterian, calibrul canalului anal și eventualele mase de țesut vascular (hemoroizi), fisuri, infiltrații parietale dureroase (abcese, fistule) și formațiuni tumorale (fig. 14.15). Metoda permite examenul prostatei și a organelor genitale interne la femei, precum și articulația sacrococcigiană.

Hemoroizii sunt dilatații anevrismale ale plexului hemoroidal superior (hemoroizi interni) sau inferior (hemoroizi externi), între care uneori pot exista anastomoze. În afara formelor idiopatice, hemoroizii apar la bolnavii cu hipertensiune portală, alături de varicele esofagiene. Simptomele cardinale sunt sângerările și prolapsul hemoroidal, care de obicei se produc în timpul defecației. Sângele este roșu pe suprafața fecalelor sau apare în vasul closetului și pe hârtia igienică. Sângerările repetate conduc la apariția unei anemii prin carență de fier. Prolapsul hemoroidal, care poate fi reductibil sau ireductibil, determină dureri locale dacă se asociază de obicei cu fenomene de tromboză.

Fisura anală este o pierdere de substanță, longitudinală, eliptică sau rotundă, localizată la 90-98% din cazuri pe zona mediană posterioară. Cele care au altă poziție pun problema altor boli, spre exemplu carcinomul sau boala Crohn. Principalul simptom este durerea cu o senzație de arsură simțită la evacuarea scaunului și câteva minute după. Durerea poate fi severă, generând un spasm orificial și inhibarea reflexului de defecație.

Abcesul anorectal este o infecție a țesuturilor înconjurătoare, cu punt de plecare de la o glandă, fisură anală, leziune dermatologică sau hemoroizi. Durerea este violentă, pulsatilă și permanentă, dar accentuată de mersul pe jos și statul pe scaun. Debutul este insidios, dar rapid progresiv, cu dureri localizate profund în rect, în abdomenul inferior și în spate, spre sacru. Febra apare pe măsură ce abcesul se constituie, rar luând un aspect septicemic. Examinarea digitală rectală identifică o zonă indurată și foarte dureroasă, bilanțul complet bazându-se pe ecografia endoscopică, tomografia computerizată și rezonanța magnetică.

Fistulele anorectale sunt traiecte fibroase limitate de un țesut de granulație deschise în canalul anal sau rect, cu sau fără orificii secundare în tegumentul perianal. Principala manifestare este eliminarea de puroi, sânge și mucus, izolată sau cu materii fecale. Pruritul anal este de obicei prezent, iar durerea apare în momentul obstrucției canalului fistulos. Traiectul este palpabil sub forma unui cordon indurat, vizualizându-se și orificiul de drenaj.

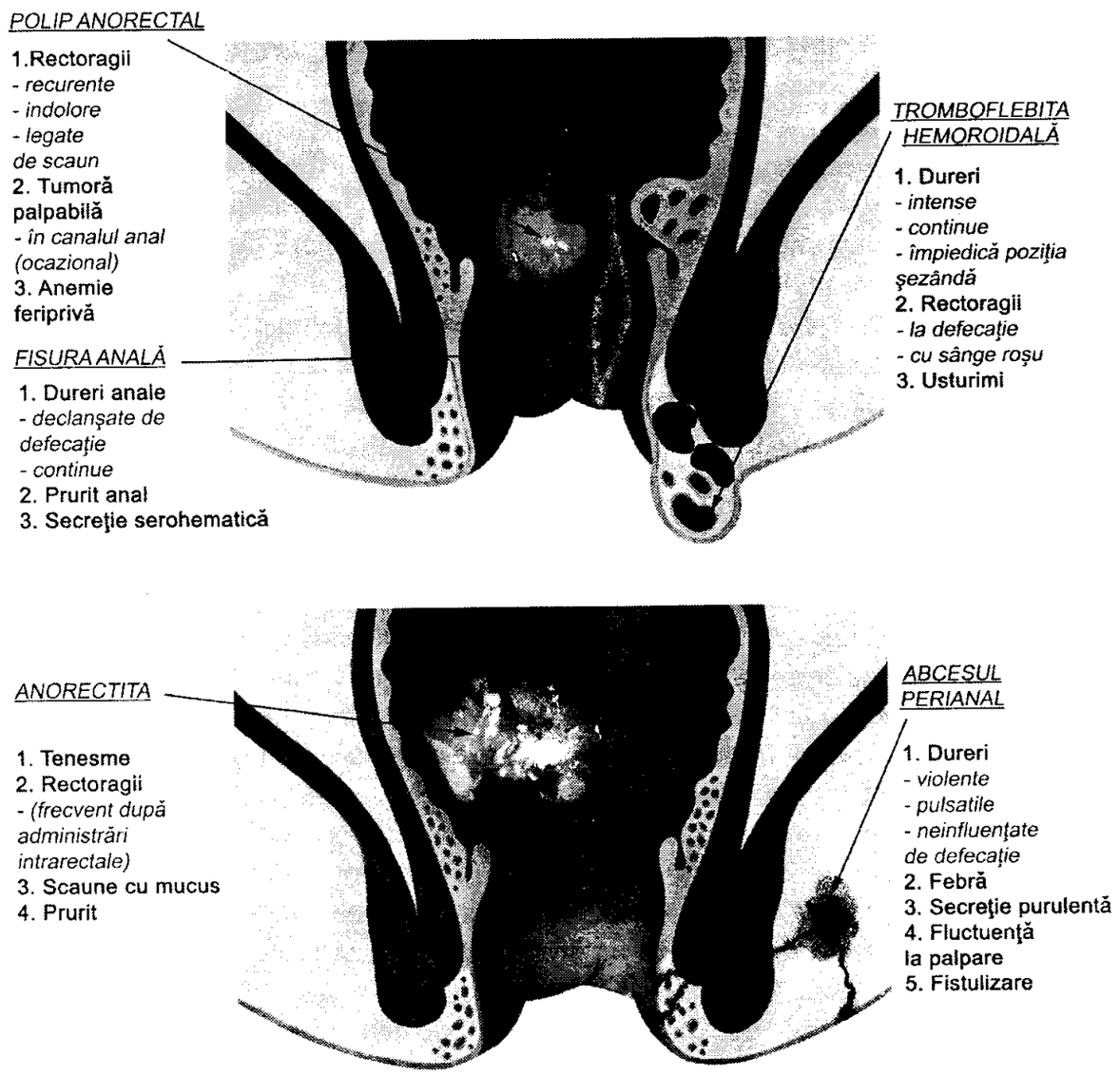


Fig. 14.15. *Principalele afecțiuni anorectale*

Pruritul anal şi pe tegumentele perianale, dacă nu este dat de o igienă defectuoasă, poate avea cauze multiple. Diverse boli dermatologice, infecţii, în special fungice şi parazitoze sunt cele mai frecvente cauze ale pruritului anal. Unele boli anorectale (ex. fisuri, fistule) şi pierderile involuntare de materii fecale determină un prurit supărător, accentuat de obicei de transpiraţie. Bolnavii cu diabet zaharat sau boli cronice hepatice cu icter pruriginos sau după tratamente prelungite cu antibiotice orale, prezintă un prurit anal care se poate extinde şi la organele genitale. La examenul obiectiv se constată eritemul şi edemul local, cu posibile excoriaţii, ulceraţii sau macerări tegumentare.

Fecalomul este o masă compactă de materii fecale acumulată în rect, care nu mai poate trece prin canalul anal pentru a fi eliminată. În afară de absenţa timp de multe zile a scaunului şi senzaţia de presiune sau corp străin în regiunea anală şi perianală, uneori se produc false scaune apoase, cu volum mic, datorită iritaţiei locale. Diagnosticul se pune prin tuşeu rectal şi anoscopie.

SEMIOLOGIA PERITONEULUI

Semiologia peritoneului este dominată de apariţia sindromului ascitic, o acumulare de lichid în cavitatea peritoneală. Nu sunt incluse în acest capitol ascita din ciroza hepatică, hemoperitoneul, care este o acumulare de sânge prin efracţie vasculară şi peritonitele chirurgicale.

Ascita din *bolile cardiovasculare* are ca element fiziopatologic major creşterea presiunii venoase în sistemul cav, care se transmite şi la nivel portal. În insuficienţa cardiacă dreaptă şi pericardita constrictivă ascita apare în contextul retenţiei hidrosaline, cu edeme generalizate şi cianoză de tip periferic, întreţinerea fiind asigurată de intervenţia factorilor renali. Lichidul acumulat în cavitatea peritoneală, frecvent asociat şi cu acumulările pleurale, este de tip transsudat. Ocluzia la nivelul venei cave inferioare duce la apariţia edemelor, cianozei şi ascitei în condiţiile stazei în teritoriul anatomic cunoscut, care se extinde şi la nivel portal. Ocluzia venelor suprahepatice realizează sindromul Budd-Chiari, ascita rezistentă la tratament apărând în special în forma cronică. În tromboza de venă portă ascita apare de obicei în formele cronice, deoarece în formele acute domină splenomegalia şi hemoragiile digestive.

Bolile cu *hipoalbuminemie* conduc la apariţia ascitei însoţită de edeme moi, generalizate. Scăderea presiunii coloidosmotice sanghine conduce la retenţia hidrosalină, care este întreţinută de intervenţia factorilor hormonali (aldosteron şi ADH). Această situaţie se realizează în sindromul nefrotic, în care proteinuria foarte mare determină hipoalbuminemia sanghină şi în enteropatiile cu pierdere de proteine. În edemele caşectice prin deficit de aport şi de sinteză proteică apare frecvent un sindrom ascitic. Deficitul de sinteză al albuminelor din ciroza hepatică contribuie la realizarea sindromului edematos-ascitic alături de ceilalţi factori implicaţi.

Carcinomatoza peritoneală reprezintă cea mai frecventă formă de afectare neoplazică, trei sferturi din cazuri provenind de la un neoplasm digestiv sau ovarian. Mecanismele implicate în formarea ascitei neoplazice sunt reprezentate de creşterea

permeabilității la nivelul capilarelor subperitoneale şi de împiedicarea drenajului limfatic prin blocarea la nivel ganglionar. Când metastazarea se dezvoltă pe suprafața seroasei peritoneale în lichid apar celule neoplazice, pe când dacă s-a produs în profunzime, examenul citologic poate fi negativ. Apariția ascitei se însoțeşte de dureri şi senzație de distensie abdominală, tulburări de tranzit intestinal, grețuri şi vărsături. La palpare abdomenul are o rezistență elastică particulară, simțindu-se uneori tumori unice sau multiple, semnificative fiind cele din regiunea ombilicală. Invadarea anselor de către procesul tumoral favorizează apariția ocluziilor intestinale. Lichidul de ascită poate fi serocitrin, hemoragic sau opalescent şi foarte rar gelatinos, cu caractere biochimice de exsudat. Citologia este pozitivă la 40-60% din cazuri, necesitând însă multă experiență din partea celui care face interpretarea, deoarece în unele ascite din hipertensiunea portală pot apare alterări morfologice celulare care să conducă la emiterea unor rezultate fals pozitive.

Peritonita tuberculoasă se produce prin însămânțarea seroasei peritoneale în cadrul diseminării hematogene sau prin reactivarea unor focare peritoneale latente. Majoritatea cazurilor îmbracă o formă cronică, cu debut lent cu subfebrilități, astenie fizică, inapetență şi scădere ponderală. Treptat apar vagi dureri abdominale şi uneori diaree şi vărsături, fără o motivație aparentă. Ascita se acumulează lent, uneori cu interesarea pleurei şi pericardului, realizând aspectul de poliserozită. Lichidul de ascită este limpede, serocitrin, foarte rar hemoragic, cu un conținut proteic crescut. Caracterele biochimice şi citologice nu diferă cu nimic de lichidul din pleureziile tuberculoase. Examenul bacteriologic direct este foarte rar pozitiv, pentru identificarea bacilului Koch fiind necesare culturi pe medii speciale sau inoculări la cobai, rezultate pozitive înregistrându-se la aproximativ jumătate din cazuri.

Peritonita bacteriană spontană reprezintă suprainfectarea spontană a peritoneului sau a unei ascite, fără existența unui proces acut intraabdominal. Infectarea se produce cu flora din intestin sau de la un alt focar infecțios situat la distanță (ex. pulmonar, urinar, cutanat) pe cale hematogenă, factorii favorizanți fiind staza limfatică şi vasculară şi scăderea rezistenței organismului. Diagnosticul clinic este sugerat de apariția febrei, alterarea stării generale, creşterea sensibilității abdominale şi diminuarea zgomotelor intestinale (vezi ciroza hepatică). Examenele biochimice, citologice şi bacteriologice din lichid confirmă de cele mai multe ori diagnosticul, mortalitatea menținându-se chiar în prezent destul de ridicată.

Ascita pancreatică apare la unii pacienți cu pancreatită cronică, de origine de obicei alcoolică, survenind cel mai des ca urmare a ruperii unui pseudochist pancreatic. Acumularea intraperitoneală de lichid ascitic survine pe fondul unor episoade dureroase abdominale caracteristice pancreatitelor cronice, la un pacient consumator cronic de alcool, care prezintă şi tulburări de glicoreglare şi semne de maldigestie şi malabsorbție. Ascita este de obicei abundentă şi refractară la tratamentul medical, cu un conținut foarte mare al amilazelor şi nete caractere biochimice de exsudat. Frecvent se însoțeşte şi de o colecție lichidiană pleurală, de obicei în stânga, cu aceleaşi caractere ale lichidului.

Ascita chiloasă reprezintă acumularea de limfă bogată în lipoproteine şi chilomicroni în cavitatea peritoneală. Aspectul lichidului este tulbure, lăptos sau cremos, spre deosebire de ascitele vechi, care au căpătat un aspect opalescent, „chiliform". Aceste lichide conțin proteine şi fosfolipide provenite din detritusurile celulare, cu o cantitate foarte mică de trigliceride şi fără chilomicroni. Cauzele ascitei

chiloase sunt neoplazice (limfoame, neoplasme intraabdominale, retroperitoneale sau intratoracice), inflamatorii (tuberculoză, adenită mezenterică), traumatisme toracoabdominale şi fibroza retroperitoneală. Mărirea de volum a abdomenului, cu matitate deplasabilă, nu se însoţeşte de dureri, fiind prezente semnele bolii de fond.

Unele *afecţiuni ovariene* pot determina un sindrom ascitic, principala problemă fiind excluderea etiologiei neoplazice. Sindromul Demon-Meigs asociază ascita cu un hidrotorax, cauza fiind o tumoră benignă ovariană. Lichidul este un transsudat, care dispare după eliminarea chirurgicală a tumorii. O ascită cu hidrotorax apare şi în sindromul de suprastimulare ovariană din tratamentele efectuate pentru sterilizare.

Colagenozele pot prezenta poliserozite, acumularea ascitică având de obicei volum mic. Lupusul eritematos sistemic poate determina rar un sindrom ascitic, apărut fie în cadrul bolii, fie prin sindrom nefrotic sau vasculită sistemică. Foarte rar vasculitele sistemice se însoţesc de ascită, de obicei la cazurile cu determinări intestinale.

În *mixedem* ascita este redusă cantitativ, lichidul având un conţinut proteic particular.

Ascita mucinoasă, ca o gelatină, apare în pseudomixomul peritoneal şi în unele tipuri de tumori ovariene, apendiculare sau ale tubului digestiv.

Sindromul Fitz-Hugh-Curtis este dat de infecţia gonococică, dar se pare că şi Chlamydia poate fi implicată. Afecţiunea apare la femei, cavitatea peritoneală fiind însămânţată de la trompele ovariene sau pe cale hematogenă. Ascita se însoţeşte de o perihepatită, care evoluează cu febră, dureri în cadranul abdominal superior drept şi frecături peritoneale la ascultaţie. Laparoscopia evidenţiază multiple aderenţe între ficat şi peretele abdominal.

Febra mediteraneeană familială (boala periodică) este o afecţiune congenitală cu transmitere autosomal recesivă care apare în special la evrei, turci, armeni şi arabi, care se caracterizează prin atacuri recurente de febră şi dureri abdominale şi articulare începute din copilărie. Istoricul familial este evident, durata acestor crize fiind de regulă scurtă. Prinderea seroasei peritoneale poate coexista cu afectări pleurale, pericardice, articulare sau cutanate. Lichidul din cavitatea pericardică este un exsudat steril, fără caractere biochimice particulare. În timp apare amiloidoza, cea mai severă fiind afectarea renală.

CAPITOLUL 15

SEMIOLOGIA FICATULUI, COLECISTULUI ŞI PANCREASULUI

SEMIOLOGIA FICATULUI

Ficatul ocupă hipocondrul drept şi porţiunea superioară a epigastrului, ajungând până în regiunea superointernă a hipocondrului stâng. El este situat în loja hepatică sub cupola diafragmatică, având raporturi inferioare cu flexura colică dreaptă şi la stânga cu stomacul. Greutatea medie este de 1800 g la bărbat şi 1400 g la femeie.

Datorită contactului direct cu diafragmul, poziţia ficatului se modifică ritmic cu respiraţia, marginea inferioară palpându-se în inspir. În situaţiile de creştere a presiunii intraabdominale (sarcină în ultimele luni, ascită sau meteorism abdominal important) ficatul poate fi ascensionat sau din contră, coborât în acumulările lichidiene sau aerice pleurale drepte. Inima, care se află în dreptul centrului tendinos al diafragmului îşi va transmite la nivelul lobului stâng contracţiile, care se simt sub forma unor pulsaţii în epigastru.

Limita superioară a ficatului se determină prin percuţie toracică cranio-caudală, fiind situată în spaţiul V intercostal drept pe linia medioclaviculară, în spaţiul VII pe linia axilară medie şi în dreptul vertebrei a XI-a toracică pe linia scapulară. Marginea inferioară se examinează prin palpare în timpul inspirului profund. Ea este dispusă pe o linie oblică ce porneşte de la unirea cartilajelor costale 9 şi 10 din dreapta şi ajunge la unirea cartilajelor 7 şi 8 în stânga, astfel încât trei sferturi din ficat se află în cadranul abdominal superior drept. În mod normal, marginea inferioară se palpează la rebordul costal în a doua jumătate a inspirului profund, fiind netedă şi elastică, permiţând chiar o uşoară răsfrângere cranială a ei deoarece ficatul este un organ compresibil, cu o plasticitate remarcabilă datorită conţinutului mare de sânge. Diametrul anterior al ficatului pe linia medioclaviculară este de 10 cm şi de 5 cm pe linia xifoombilicală.

În epigastru se poate examina suprafaţa lobului stâng, care este netedă, manevra fiind nedureroasă, ca şi palparea marginii inferioare.

Cea mai frecventă variantă anatomică descoperită la examenul clinic este o prelungire caudală a lobului drept (lob Riedel) care poate fi luată ca o falsă hepatomegalie asimetrică, tumoră, colecist sau pol inferior al rinichiului drept ptozat.

Marginea inferioară a ficatului se examinează cel mai bine bimanual. Mâinile examinatorului sunt orientate în sens cranial, invitând pacientul să respire adânc sau caudal, acroşând marginea inferioară în timpul inspirului. Un alt procedeu abordează ficatul cu mâna dreaptă în sens cranial, iar cu policele de la mâna stângă lobul drept, celelalte degete fiind plasate în regiunea lombară.

La examenul obiectiv putem descoperi o serie de modificări patologice ale caracterelor normale ale ficatului. Acesta îşi poate modifica dimensiunile în sensul măririi (globale sau asimetrice) sau micşorării. Cel mai frecvent consistenţa creşte până la aspectul dur („ca piatra") sau scade, iar suprafaţa poate deveni neregulată difuz sau zonal, nodulii având dimensiuni variabile. Ficatul poate deveni dureros în foarte puţine situaţii, majoritatea afecţiunilor hepatice evoluând indolor. În condiţiile apariţiei stazei venoase în sistemul cav ficatul se măreşte, devine sensibil, iar presiunea efectuată prin palpare produce sau accentuează turgescenţa venelor jugulare, aspect cunoscut sub numele de reflux hepatojugular. Auscultaţia ficatului se practică rar deoarece singurele informaţii sunt eventuale frecături în unele perihepatite sau sufluri vasculare la unele cazuri de hipertensiune portală sau formaţiuni vascularizate. În patologia hepatică o atenţie aparte trebuie acordată examenului splinei şi circulaţiei venoase abdomino-toracice, datorită conexiunilor funcţionale care se pot realiza.

Explorarea ficatului

Ficatul, al doilea organ ca mărime al corpului, are o foarte mare rezervă funcţională şi o remarcabilă capacitate de regenerare, motiv pentru care foarte multe afecţiuni nu au la început expresie clinică, fiind descoperite în urma explorărilor. Datorită complexităţii anatomice şi funcţionale nu există nici o probă care să ateste singură afectarea certă a ficatului, motiv pentru care se impune explorarea ţintită a funcţiilor metabolice fundamentale, a celor de sinteză, a mecanismelor imunologice, citolizei şi sindromului bilio-excretor. Din punct de vedere etiologic ficatul poate fi agresionat de o multitudine de factori infecţioşi, toxici, metabolici, biliari, vasculari, imunologici sau neoplazici, afecţiunile realizate putând fi primitive sau secundare. Deşi mai rare, bolile genetice au anumite particularităţi clinico-biologice care permit diagnosticarea lor. Puncţia-biopsie hepatică permite un diagnostic anatomopatologic pe baza căruia se definesc anumite boli. Ficatul are o situaţie vasculară complexă, fiind plasat între sistemul port şi cav, la care se adaugă aprovizionarea cu sânge şi prin artera hepatică şi drenajul limfatic. În anumite condiţii patologice apar consecinţe deosebit de importante la acest nivel, unele cu un mare risc vital. Documentarea hipertensiunii portale se bazează pe examinări imagistice şi endoscopice, ultimele având şi o utilitate terapeutică.

Explorarea citolizei hepatice

Aminotransferazele includ aspartat aminotransferaza (AST), numită şi glutamic oxalacetic transaminaza (GOT) şi alanin aminotransferaza (ALT), cunoscută şi ca glutamic piruvic transaminaza (GPT). ALT este o enzimă citosolică, în timp ce AST este prezentă

atât în citosoli cât şi în mitocondrii. Creşterea acestor enzime în ser rezultă din distrugerea hepatocitelor, care are loc în foarte multe boli hepatice. Cele mai mari creşteri se înregistrează în hepatitele acute virale şi în agresiunile chimice sau ischemice hepatice, necroza hepatocelulară fiind elementul definitor. În hepatitele cronice creşterile enzimatice sunt mai mici şi cu evoluţie ondulantă, în timp ce în ciroze şi alte afecţiuni hepatice citoliza apare ocazional şi cu valori reduse.

Transaminazele nu sunt organspecifice pentru ficat. Dacă GPT (ALT) are o specificitate relativă pentru ficat, GOT (AST) există şi în miocard, muşchiul scheletic, creier, rinichi, pancreas şi celulele sanghine.

Raportul GOT/GPT poate fi folosit pentru diagnosticul diferenţial al unor afecţiuni hepatice. În cele mai multe forme de afecţiuni acute hepatice raportul este mai mic sau egal cu 1, în timp ce în hepatitele alcoolice este aproape caracteristic mai mare de 2. Dacă se exclude agresiunea alcoolică, un raport mai mare de 1 sugerează prezenţa cirozei.

Lactat-dehidrogenaza (LDH) creşte în ser în afecţiunile hepatice acute sau cronice, dar şi în leziunile miocardului, muşchiului scheletic, infarctul renal, hemoliza acută şi şoc. În afectările hepatice ea creşte paralel cu transaminazele, fără să aducă informaţii suplimentare. Determinările izoenzimelor LDH orientează mai bine asupra tipului de proces patologic existent. LDH_1 şi LDH_2 sunt prezente în ţesuturile cu fosforilare oxidativă intensă, cum sunt miocardul, creierul şi rinichiul, iar LDH_4 şi LDH_5 în cele cu glicoliză anaerobă intensă, cum este ficatul şi populaţia granulocitară. LDH_3 se găseşte în ţesuturile fetale şi unele tumori maligne, motiv pentru care o creştere izolată a acestei enzime însoţită şi de creşterea fosfatazei alcaline sugerează un proces malign hepatic.

În concluzie, creşterile foarte mari ale enzimelor indicatoare ale citolizei hepatice (>1000 UI) caracterizează hepatitele acute virale, agresiunile toxice sau medicamentoase şi ischemia acută hepatică. Creşteri moderate (<250 UI) apar în multe boli hepatice, între care hepatitele cronice virale, ficatul alcoolic, hepatitele autoimune sau medicamentoase, ciroze, unele neoplasme hepatice, colestaze şi hemocromatoze.

Explorarea principalelor funcţii hepatice

Sinteza proteinelor serice

Albuminele sunt sintetizate de ficat în cantitate de aproximativ 10 g/zi. Bolile care afectează progresiv parenchimul hepatic vor conduce la scăderea concentraţiei albuminelor din sânge, dar la această modificare mai contribuie şi volumul de distribuţie, catabolismul, eventualele pierderi prin urină sau scaun şi retenţia în lichidul acumulat în cavităţile pleurale şi peritoneale. În mod curent cantitatea de albumine se determină prin electroforeza proteinelor serice, limitele acceptate fiind 3,5-5,5 g/dl.

Timpul de protrombină evidenţiază mult mai exact capacitatea de sinteză a ficatului, deoarece majoritatea factorilor de coagulare sunt sintetizaţi aici, cu excepţia factorului VIII. Timpul de protrombină (indicele) măsoară activitatea factorilor implicaţi în calea extrinsecă a coagulării, incluzând factorii I, II, VII şi X. Vitamina K este necesară pentru gama-carboxilarea factorilor II, VII, IX şi X, proces esenţial pentru buna funcţionare a lor.

Deficiența de vitamină K prin malnutriție, malabsorbție sau folosirea prelungită de antibiotice afectează timpul de protrombină, independent de gradul insuficienței hepatice.

Prelungirea timpului de protrombină sau scăderea indicelui apare în bolile parenchimatoase hepatice decompensate și în bolile colestatice cronice în care există o malabsorbție a grăsimilor și a vitaminelor liposolubile, inclusiv a vitaminei K. Timpul de protrombină este foarte util în monitorizarea bolilor hepatice acute, prelungirea lui alături de creșterea bilirubinei fiind semne de evoluție nefavorabilă.

În anumite situații se determină unele proteine care se modifică în bolile hepatice specifice. Astfel, α_1*-antitripsina* este o proteină hepatică secretorie care poate fi scăzută sau absentă printr-o anomalie genetică, pacienții respectivi dezvoltând un sindrom de obstrucție bronșică difuză, cu emfizem pulmonar precoce sau o afectare hepatică difuză care poate ajunge la ciroză.

Ceruloplasmina este importantă pentru diagnosticul bolii Wilson, care este o degenerescență hepato-lenticulară, cu acumularea unor cantități mari de cupru. *Fierul seric și proteinele de legătură* sunt dozate pentru diagnosticul hemocromatozelor, unele cu determinism genetic.

Alfa-fetoproteina poate crește în timpul regenerării după hepatite acute virale, dar valorile mai mari de 400 ng/ml sunt întâlnite aproape exclusiv în carcinomul hepatocelular.

Anomalii lipidice

Asocierea anomaliilor lipidice cu bolile hepatice este foarte bine cunoscută, putând fi afectate sinteza sau clearance-ul complexelor lipoproteice sau să se producă regurgitarea conținutului biliar în ser. Cea mai frecventă este *hipertrigliceridemia* (250-500 mg/dl), care apare la multe cazuri cu boală hepatică cronică virală sau alcoolică (în special). Hipertrigliceridemia poate fi dată de o combinație între creșterea sintezei de acizi grași și scăderea beta-oxidării acestora.

În colestaze, în special în ciroza biliară primitivă cresc *colesterolul total* și *lipidele*, chiar cu formarea xantoamelor cutanate. În bolile cronice parenchimatoase hepatice scade concentrația esterilor de colesterol din ser, datorită reducerii activității *lecitin-colesterol-acil-transferazei* (LCAT) printr-un deficit de sinteză. Scăderea *indicelui de esterificare a colesterolului* (normal 0,7-0,8) este un indicator destul de sensibil al suferinței hepatice difuze importante. Ficatul este sediul major al catabolismului lipoproteinelor cu densitate scăzută (*LDH*), al secreției celor cu densitate foarte scăzută (*VLDL*) și intervine în metabolismul celor cu densitate mare (*HDL*). În colestazele cronice apare o formă anormală de LDL, numită lipoproteina X, care este un complex format din fosfolipide, colesterol și albumine.

Metabolismul hidraților de carbon

Ficatul deține rolul esențial în menținerea rezervelor totale de hidrați de carbon deoarece este capabil să stocheze glicogenul și să sintetizeze glucoza din precursori. Determinarea *glicemiei* completează explorarea funcțională, iar în afectările hepatice cronice importante este necesar studiul profilului glicemic.

La pacienţii cirotici creşte incidenţa hiperglicemiei asociată cu creşterea nivelului seric al insulinei, comportament similar ca în diabetul zaharat cu obezitate. După administrarea unei soluţii de galactoză cu concentraţie cunoscută, datorită caracteristicilor metabolice, se poate explora funcţia glicogenolitică a ficatului, dar această probă nu se efectuează în mod curent.

Explorarea colestazei şi icterelor

Bilirubina se cercetează obligatoriu la orice pacient icteric. Bilirubina totală din ser este la individul sănătos sub 1 mg/dl, cu netă predominanţă a formei neconjugate (libere) şi mici cantităţi din forma conjugată. În urină, în condiţii patologice, apare numai bilirubina conjugată, cea liberă fiind absentă deoarece este legată de albumine şi nu poate fi filtrată de glomerulul normal. Metabolismul bilirubinei este reamintit în figura de mai jos (fig. 15.1)

Hiperbilirubinemia neconjugată rezultă cel mai frecvent din creşterea producţiei, în cadrul unei hemolize. Mult mai rar cauza este un defect moştenit sau dobândit în captarea hepatică sau conjugarea ei.

Hiperbilirubinemia predominant conjugată, cu bilirubinurie importantă („urini negre") şi scaune acolice (decolorate complet) sugerează un icter mecanic prin obstrucţia căii biliare principale.

Hiperbilirubinemiile mixte, cu creşterea ambelor tipuri de bilirubină, frecvent cu predominanţa celei conjugate, aparţin afectărilor hepatice. Mecanismele prin care apare acest tip de icter sunt parţial cunoscute, dovedită fiind afectarea excreţiei bilirubinei

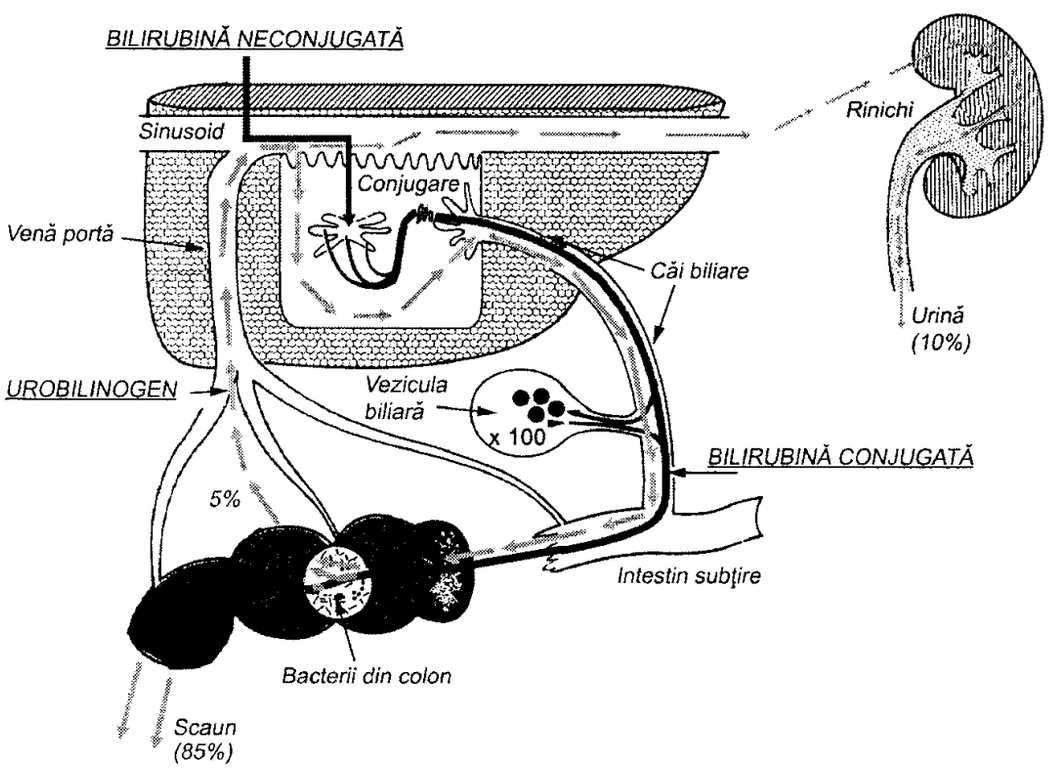


Fig. 15.1. *Metabolismul bilirubinei şi circuitul enterohepatic al urobilinogenului*

conjugate din hepatocite, cu reintrarea pigmentului în circulația sistemică. Determinarea paralelă a *urobilinogenului urinar* permite orientarea asupra tipului de icter (Tab 15.1).

Tabel 15.1

Diagnosticul tipului de icter

Tipul de icter	Urobilinogen urinar	Bilirubina urinară
Hemolitic	Crescut	Absentă
Mecanic	Scăzut/absent	Prezentă
Hepatocelular	Crescut	Prezentă

Fosfatazele alcaline reprezintă un grup de enzime prezente în diferite țesuturi (ficat, os, intestin, rinichi, placentă, leucocite) şi unele neoplasme. Fosfataza alcalină hepatică este în mod normal prezentă în zona apicală a membranei plasmatice hepatocitare şi în zona luminală a epiteliului ductelor biliare. Creşterea nivelului seric rezultă mai degrabă din creşterea sintezei, decât din afectarea secreției biliare. Valori mari, de peste trei ori față de normal, apar în tumori hepatice primitive sau metastatice şi în obstrucțiile biliare intra- sau extrahepatice. Informații similare sunt aduse şi de dozarea *5'-nucleotidazei* şi *leucin-amino-peptidazei* (LAP), confirmând leziunile infiltrative hepatice sau colestaza.

Gama-glutamil-transpeptidaza (GGT) este o enzimă microsomală care creşte în agresiunile hepatice alcoolice sau medicamentoase. Deoarece nu există în cantități apreciabile în os, creşterile ei confirmă originea hepatică a valorilor mari ale fosfatazei alcaline.

Explorarea imunologică

Gamaglobulinele reprezintă 18±2% din proteinele totale, cu un nivel în valoare absolută de 1,1-1,4 g%. Determinarea prin electroforeza proteinelor serice, reprezintă un marker fidel al gradului activității mezenchimale şi imunologice. Creşterea lor în hepatitele cronice şi cirozele hepatice este de tip policlonal, sugerând existența unui proces imunologic.

Imunelectroforeza dozează principalele clase de imunoglobuline şi anume IgG, IgM şi IgA. În bolile cronice hepatice alcoolice cresc în special IgA, în cele virale IgG şi IgM, iar în ciroza biliară primitivă IgM.

Autoanticorpii apar în procesele inflamatorii hepatice self-perpetuate, între care hepatitele autoimune, ciroza biliară primitivă, unele forme de hepatite cronice virale şi de colangite. Principalii autoanticorpi cercetați sunt:

- antinucleari (ANA=antinuclear antibodies);
- antimuşchi neted (SMA=smooth muscle antibodies);
- antimicrosomi hepatici/renali tip I (LKM_1=liver/kidney microsome type 1);
- antimitocondriali (AMA=antimitochondrial antibodies);
- antiantigen hepatic solubil (anti-SLA=soluble liver antigen);
- antificat/pancreas (anti-LP=liver/pancreas);
- anticitosol hepatic tip 1 (anti-LC_1=liver cytosol type 1).

La cazurile cu manifestări autoimune intense explorarea se poate extinde cu determinarea factorului reumatoid, complexelor imune circulante, anticorpilor

antifosfolipidici, antieritrocitari (testul Coombs) sau anticorpilor antiantigen citoplasmatic al neutrofilelor (ANCA = antineutrophil cytoplasmatic antibodies).

În ultimul timp au apărut observaţii care atestă o prezentare aberantă a clasei a II-a HLA (human leukocyte antigen) la unele cazuri de hepatite autoimune, fiind citate tipurile B_8, DR_3 şi DR_4. Hemograma completă este necesară, deoarece unele cazuri de boli cronice hepatice pot evolua cu hipersplenism hematologic, exprimat prin citopenii sanghine.

Explorări etiologice

Studiul unor anticorpi specifici permite diagnosticul bolilor hepatice virale şi chiar aprecieri evolutive. Astfel, în hepatita virală A apare un răspuns precoce cu anticorpi antivirus A din clasa IgM, pentru ca în convalescenţă să devină predominanţi cei din clasa IgG, care au rol protector şi persistă indefinit.

În hepatita virală B determinările unor antigene şi anticorpi permit diagnosticul atât al bolilor acute, cât şi al posibilelor cronicizări. Se cercetează antigenele HBs şi HBe, ADN-VHB şi anticorpii anti-HBs, anti-HBe şi anti-HBc.

În infecţia virală C se determină anticorpii anti-VHC şi ARN-VHC, care sunt prezenţi atât în boala acută, cât şi la cazurile care se cronicizează. La cazurile infectate cu virusul B se verifică posibila coinfecţie cu virusul hepatitei D, uzual folosindu-se determinarea anticorpilor anti-VHD din clasa IgM. Studiile epidemiologice au dovedit existenţa şi a altor virusuri cu tropism hepatic (virusul hepatitei G, agenţii GB), dar determinările serologice ale lor nu se pot face curent în laboratoarele clinice.

La cazurile la care se suspicionează un factor genetic (deficitul de α_1-antitripsină, boala Wilson, hemocromatoza) se determină markerii specifici menţionaţi la metabolismul proteic.

Puncţia-biopsie hepatică

Puncţia-biopsie hepatică percutană se realizează prin aspiraţie cu ace speciale, fiind contraindicată dacă există mari tulburări de hemostază sau stază biliară severă. În anumite afectări hepatice focale ea poate fi ghidată prin ecografie sau tomografie computerizată.

Deşi se obţine numai un mic fragment hepatic din lobul drept, ea ajută la diagnosticul bolilor cronice difuze, fiind rar necesară pentru cele acute. Distrugerea hepatocitară, infiltratul inflamator şi procesul de fibroză pot fi gradate, permiţând o clasificare a hepatitelor cronice pe baza căreia se alege terapia şi se fac aprecieri prognostice. Stricarea arhitecturii hepatice, cu apariţia nodulilor de regenerare, defineşte de fapt ciroza hepatică.

Explorări imagistice

Ecografia reprezintă metoda curentă de examinare a parenchimului hepatic, sistemului biliar, vascularizaţiei precum şi a cavităţii peritoneale, la care tehnica Doppler a reprezentat un câştig real.

Studiul ultrasonografic poate evidenţia următoarele elemente semiologice:

– dimensiunile, conturul şi unghiurile ficatului;

– ecourile şi penetraţia parenchimului de ultrasunete;

– ecostructura parenchimului;
– starea sistemului biliar;
– starea sistemului port;
– caracterele şi dimensiunile eventualelor formaţiuni tumorale intrahepatice;
– dimensiunile splinei;
– prezenţa lichidului de ascită în cavitatea peritoneală.

Tomografia computerizată a ficatului este o metodă de examinare foarte performantă, deoarece parenchimul este dens şi omogen, căile biliare şi vasele sanghine au densitate mai mică, iar mediul înconjurător are densităţi diferite. Examenul începe fără substanţă de contrast, după care se administrează intravenos o substanţă de contrast, urmărindu-se faza arterială şi apoi faza portală. Leziunile hepatice difuze afectează densitatea, care creşte în hemocromatoze şi glicogenoze şi scade în steatoze. În ciroze se pot analiza modificările anatomice difuze, surprinzând posibila apariţie a unui carcinom hepatic. Formaţiunile tumorale benigne sau maligne, primitive sau secundare au caractere specifice care orientează diagnosticul.

Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) detectează densitatea protonilor în apa tisulară şi lipide, precum şi timpii lor de relaxare. Imaginile obţinute pot fi neclare datorită mişcărilor respiratorii şi peristalticii digestive. Metoda este folosită pentru diagnosticul formaţiunilor „înlocuitoare de spaţiu", hemocromatozelor, steatozelor şi bolii Wilson.

Metodele radioizotopice se bazează pe injectarea într-o venă periferică a unui trasor radioactiv care va fi captat de celulele parenchimului hepatic, celulele Kupffer, celulele neoplazice sau inflamatorii sau va fi excretat prin bilă. În perioada cât radioizotopul este activ se înregistrează cu o gamacameră, care va realiza veritabile „hărţi radioactive", ce permit studii anatomice şi funcţionale. Cel mai folosit trasor pentru studiul anatomic al ficatului este Techneţiu 99^{m} într-un preparat radiofarmaceutic coloidal, informaţii asemănătoare fiind aduse şi de Au^{198} şi In^{111}.

Formaţiunile înlocuitoare de spaţiu (tumori primitive sau metastatice, chisturi etc) apar sub forma unor goluri pe harta radioactivă a ficatului, numite şi „zone reci". În bolile hepatice difuze apare o scădere a captării de tip omogen, pentru ca în ciroze să apară un aspect neomogen, pătat. În funcţie de activitatea cirozei hepatice şi de importanţa hipertensiunii portale se produce şi o captare splenică şi osoasă. Citratul de $Gallium^{67}$ se acumulează în ţesuturile care sintetizează activ proteine, cum sunt carcinoamele hepatocelulare şi limfoamele, apărând pe scintigramă sub forma unor zone hipercaptante, aşa-zise „zone calde". Scintigrama cu roz-bengal I^{131} explorează secreţia biliară, trasorul având circuitul bilirubinei.

Explorări endoscopice

Hipertensiunea portală persistentă determină apariţia unei circulaţii colaterale spre sistemul venos cav, cu dezvoltarea varicelor eso-gastrice şi a gastropatiei portale. Pentru diagnostic şi aplicarea unor procedee terapeutice se foloseşte esofago-gastroscopia cu ajutorul unor endoscoape flexibile.

Uneori, pentru diagnosticul etiologic al unor sindroame colestatice este necesară colangio-pancreatografia endoscopică retrogradă, cu injectarea unor substanţe de contrast.

Cu ajutorul acestei metode se pot diferenția colestazele intrahepatice de cele extrahepatice prin obstacol pe calea biliară principală.

PRINCIPALELE SINDROAME HEPATICE

Sindromul icteric

Icterul reprezintă colorația galbenă a tegumentelor şi mucoaselor datorită depunerii în țesuturi a bilirubinei aflată în exces în organism. Clinic, el poate fi detectat când nivelul seric al bilirubinei depăşeşte 2,0-2,5 mg/dl, în special la nivelul sclerelor, deoarece în rest depinde foarte mult de culoarea tegumentelor. La individul normal concentrația bilirubinei serice este de 0,3-1,0 mg/dl, din care aproximativ 90% se găseşte sub formă neconjugată, o moleculă nonpolară care circulă legată de albumine. Aproximativ 80% din bilirubina circulantă provine din distrugerea în sistemul reticuloendotelial a hematiilor îmbătrânite, iar restul din surse extraeritrocitare (distrugerea celulelor eritroide în măduvă, mioglobina, enzime ce conțin hem). Ficatul are rolul central în metabolismul pigmenților biliari, identificându-se trei faze: (1) captarea hepatică, (2) conjugarea şi (3) excreția în bilă.

Captarea bilirubinei neconjugate de către hepatocite începe prin decuplarea de albumine, pigmentul pătrunzând în celulă prin difuziune sau transport prin membrana plasmatică. În celule este legată de anumite proteine, în special de ligandină, care împiedică reîntoarcerea în plasmă. Conjugarea cu acidul glucuronic are loc în reticulul endoplasmatic al hepatocitului sub acțiunea glucuronil-transferazei, rezultând forma conjugată a bilirubinei, care este hidrosolubilă şi se elimină în bilă. Excreția este un proces energodependent, fiind limitat de membrana canaliculară. Afectarea acestei faze va conduce la „regurgitarea" bilirubinei conjugate din hepatocit în sânge, de unde va apare şi în urină (Tab. 15.2).

Tabelul 15.2

Proprietățile comparative ale celor două forme de bilirubină

Proprietăți	Neconjugată	Conjugată
Solubilitate în apă	0	+
Excreție renală	0	+
Afinitate pentru lipide	+	0
Legarea reversibilă de albuminele serice	+++	±
Legarea ireversibilă de albuminele serice	0	+
Reacția van den Bergh	indirectă	directă

În funcție de aceste procese fiziologice, în clinică se întâlnesc trei tipuri de icter (fig. 15.2):

A. icter cu bilirubină neconjugată;

B. icter hepatocelular;

C. icter colestatic, cu bilirubină conjugată.

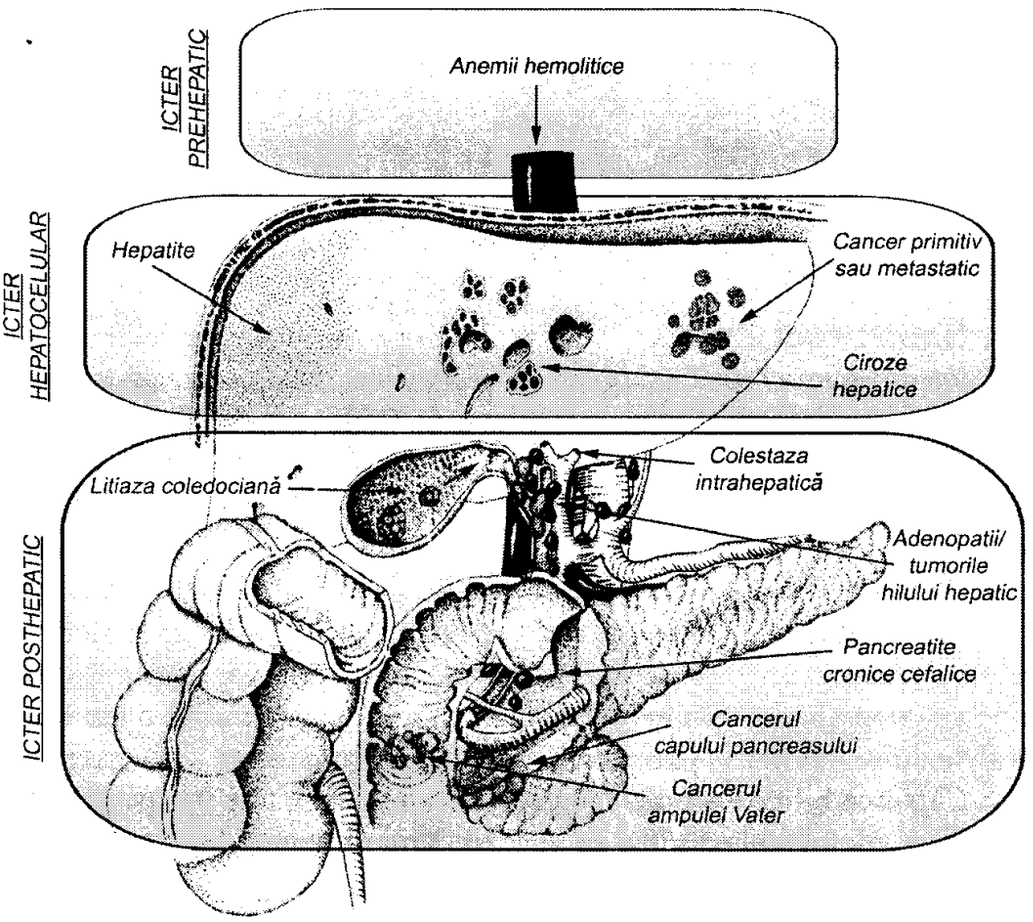


Fig. 15.2. *Cauzele frecvente ale principalelor tipuri de icter*

ICTERUL CU PREDOMINANȚA BILIRUBINEI NECONJUGATE

Cea mai frecventă cauză a icterului cu predominanța netă a bilirubinei neconjugate este supraproducția prin hemoliză sau rezorbția unor hematoame mari.

Hemoliza se poate produce intra- sau extravascular, icterul asociindu-se de obicei cu paloare tegumentară dată de sindromul anemic. Acest tip de icter poate apare şi în hematopoiezele ineficiente, în care are loc o distrucție intramedulară a elementelor eritroide (ex. anemia megaloblastică). Icterul hemolitic are o nuanță galben-pai, fiind nepruriginos şi cu nivelul bilirubinei în jur de 3-4 mg/dl.

Hiperbilirubinemiile neconjugate nehemolitice apar ca urmare a unui defect în captarea hepatică a bilirubinei sau printr-o deficiență în activitatea glucuronil-transferazei.

Sindromul Gilbert este o anomalie congenitală în care creşterea bilirubinei neconjugate este datorată şi unui defect în captarea hepatică, dar mai ales unei deficiențe în activitatea glucuronil-transferazei. Anomalia este descoperită de obicei după vârsta de 20 de ani, singurul semn clinic fiind un discret icter conjunctival, fără paloare tegumentară, dat de o creştere a bilirubinei neconjugate până la aproximativ 3 mg/dl. Examenul clinic, probele biologice şi histologia ficatului sunt normale.

Sindromul Crigler-Najjar are la bază o anomalie a glucuronil-transferazei, fiind descoperit din copilărie. În tipul I enzima lipseşte, hiperbilirubinemia producând icter nuclear, în timp ce în tipul II activitatea enzimatică este doar redusă.

Icterul fiziologic al nou-născutului apare la mulţi copii născuţi la termen, normoponderali, datorită imaturităţii sistemului enzimatic şi a proteinelor de transport intracelular. După primele 24 de ore de la naştere apare un icter moderat, care durează 3-8 zile şi dispare fără tratament.

Icterul hepatocelular

Multe boli care afectează hepatocitul pot prezenta un icter în care cresc ambele forme de bilirubină, dar cu predominanţa celei conjugate. Acest icter cu nuanţă roşcată este variabil ca intensitate, uneori fiind discret pruriginos. La producerea lui poate contribui afectarea oricărei faze din metabolismul bilirubinei şi anume captarea, conjugarea sau excreţia. În plus, necrozele hepatocitare pot produce ruptura canaliculilor biliari, cu posibilitatea refluxului direct al bilei în sinusoidele hepatice. Urinile sunt închise la culoare deoarece conţin bilirubină şi urobilinogen, iar scaunele au tendinţă la decolorare. Acest icter apare în hepatitele acute, hepatitele cronice, cirozele hepatice, ficatul alcoolic, colestezele medicamentoase şi alte boli hepatice difuze. Afectarea excreţiei prin defecte intrahepatocitare ereditare sau familiale caracterizează sindromul Dubin-Johnson şi sindromul Rotor. Sindromul Dubin-Johnson este un icter cronic idiopatic benign caracterizat prin prezenţa unui pigment închis la culoare în hepatocitele din zona centrolobulară. Funcţional este afectată excreţia biliară a bilirubinei, care creşte în sânge până la 15 mg/dl, cu predominanţa celei conjugate. Aceşti bolnavi au şi anomalii în excreţia coproporfirinelor, brom-sulfon-ftaleinei (BSP) şi substanţelor de contrast iodate, motiv pentru care nu se pot realiza colecistografii cu administrare orală sau intravenoasă. Sindromul Rotor este asemănător, dar fără pigmentul brun intrahepatocitar, iar examenul radiologic biliar cu substanţe de contrast iodate se poate realiza.

Icterul cu bilirubină conjugată

Colestaza poate rezulta din perturbarea circuitului bilei la orice nivel, de la membrana bazo-laterală a hepatocitului, până la intrarea canalului coledoc în duoden. În clinică se recunosc două tipuri de hiperbilirubinemii cu netă predominanţă a celei conjugate:

A. Icterul mecanic prin obstacol pe căile biliare extrahepatice, cu dilatarea lor în amonte, reprezintă forma chirurgicală. Obstrucţia se poate realiza prin: litiază coledociană, colangiocarcinom, carcinom ampular, compresiuni neoplazice externe (ex. carcinom pancreatic, adenopatii limfatice portale din limfoame sau metastatice) sau reacţii inflamatorii pancreatice. Obstrucţia se poate instala brusc, cu colică biliară, ca în litiaza coledociană sau treptat, fără dureri, în compresiunile sau obstacolele neoplazice.

B. Colestaza intrahepatică prin afectarea colangiolelor, până la polul biliar al hepatocitului este forma medicală a acestui icter, prototipul fiind ciroza biliară primitivă.

Icterul colestatic este intens, cu o tentă verzui-maronie şi foarte pruriginos. În formele cronice apar xantoame cutanate care se dezvoltă proporţional cu creşterea lipidelor în ser. Primele apar xantoamele plane, galbene, moi, netede şi uşor reliefate, localizate palpebral în unghiul intern al ochilor, pe gât, pe spate, sub sâni şi pe plicile de flexie. Cu timpul apar şi formele tuberoase, reliefate, cu localizare periarticulară. În formele de obstrucţie completă scaunele sunt decolorate, abundente, moi, cu miros rânced datorită steatoreei produsă de absenţa sărurilor biliare. Paralel cu malabsorbţia grăsimilor este afectată şi absorbţia vitaminelor liposolubile şi a calciului.

În afară de afectarea absorbției vitaminei D_2 din intestin este împiedicată și sinteza vitaminei D_3 în piele datorită melanodermiei care nu permite pătrunderea razelor ultraviolete. Afectarea osoasă este dominată de osteoporoză și osteomalacie, cu scăderea densității osului și posibilitatea apariției unor fisuri sau fracturi spontane sau tasări de corpuri vertebrale. Datorită malabsorbției vitaminei K și afectării secundare a celulelor hepatice apar tulburări de coagulare cu un sindrom hemoragipar important. Ca urmare a malabsorbției vitaminei A scade vederea la întuneric.

Explorarea paraclinică conturează din punct de vedere etiologic sindromul colestatic. Hiperbilirubinemia conjugată se însoțește de apariția ei în urină, care ajunge la culoarea brun închis („ca berea neagră"). Fosfataza alcalină este foarte mult crescută, alături de 5'-nucleotidază și leucinaminopeptidază. În colestazele prelungite concentrația plasmatică a colesterolului total și fosfolipidelor este foarte mare, creșterea lipoproteinelor făcându-se pe seama celor cu densitate joasă, dovadă fiind și apariția lipoproteinei X.

Explorarea imagistică începe cu ecografia și tomografia computerizată, cu ajutorul cărora se poate stabili dacă există sau nu dilatația căilor biliare intrahepatice. Colangiografia endoscopică retrogradă permite de obicei stabilirea naturii și localizării obstacolului, fiind recomandată înaintea colecistografiei percutane transhepatice în care se încearcă injectarea substanței de contrast într-un canal biliar dilatat prin puncție ghidată. La aceste cazuri nu se poate efectua examenul radiologic biliar cu substanțe de contrast administrate per os sau intravenos, deoarece ele se elimină prin circuitul bilirubinei.

Obstrucția extrahepatică poate mima o serie de afecțiuni hepatice cu tablou colestatic și anume unele hepatite virale, hepatitele alcoolice, hepatitele medicamentoase (ex. estrogeni, fenotiazine, rifampicina), ciroza biliară primitivă, sarcina, colestaza recurentă benignă, septicemiile, boli hepatice infiltrative (ex. amiloidoza, sarcoidoza), limfoamele și neoplasmele hepatice, colestaza postoperatorie, abcesele hepatice.

Ascita

Termenul de ascită, derivat din limba greacă (*askos* = burduf de ținut apa) definește strict o acumulare patologică a unui lichid în cavitatea peritoneală. Semnele clinice variază în funcție de cantitatea de lichid acumulată, urmând ca diagnosticul etiologic să fie pus pe baza examenelor biochimice, citologice și bacteriologice după efectuarea paracentezei exploratorii.

Examenul fizic

Acumularea unei cantități mici de lichid, aproximativ 1-2 litri, nu modifică forma abdomenului, nici în decubit dorsal și nici în ortostatism. Prin percuție se evidențiază o matitate de tip lichidian deplasabilă în raport cu poziția bolnavului în timpul examinării.

În decubit lateral matitatea se află decliv, în timp ce flancul opus este timpanic la percuție, situație care se inversează la întoarcerea bolnavului pe cealaltă parte. În ortostatism matitatea ocupă hipogastrul și cele două fose iliace, cu limita superioară față de timpanismul abdominal curbă, cu concavitatea în sus. Dacă așezăm bolnavul sprijinit în coate și genunchi matitatea se dispune periombilical, fiind înconjurată de timpanismul abdominal normal.

Acumulările lichidiene cu volum mediu determină mărirea abdomenului, cu deplisarea cicatricii ombilicale și lăsarea lui pe flancuri în decubit dorsal („abdomen de

batracian"). La ridicarea în ortostatism abdomenul va bomba în jumătatea inferioară, fiind comparat cu o desagă. La percuţie, atât în decubit dorsal cât şi în ortostatism, matitatea ocupă regiunea inferioară a abdomenului cu limita superioară semicirculară, cu concavitatea în sus. Aplicând o scurtă lovitură pe unul din flancurile abdomenului simţim cu cealaltă mână transmiterea undei lichidiene pe peretele opus („semnul valului").

În acumulările lichidiene foarte mari, cu o creştere importantă a presiunii intraabdominale, abdomenul este globulos, foarte mult mărit, păstrându-şi forma atât în decubit cât şi în ortostatism („abdomen în obuz"). Frecvent la aceşti bolnavi se deschid diferite puncte herniare, ombilicul luând un aspect asemănător unui deget de mănuşă. Riscul pentru aceste hernii ombilicale este mare, putând apare infecţii, rupturi sau încarcerări intestinale. Presiunea crescută din cavitatea abdominală ascensionează şi reduce foarte mult mobilitatea diafragmului, apărând dispneea.

Uneori se descoperă colecţii lichidiene pleurale, în special în dreapta, care pot fi date de trecerea lichidului de ascită prin unele comunicări transdiafragmatice. În condiţiile creşterii presiunii intraabdominale nu se poate efectua o palpare profundă. Aplicând scurte lovituri cu degetele semiflectate în diverse zone ale abdomenului, rămânând cu mâna în acelaşi loc, putem simţi revenirea la suprafaţa lichidului a unui organ parenchimatos mare (ficat, splină) sau a unei formaţiuni tumorale mobile („semnul bulgărelui de gheaţă").

Diagnosticul tipului de lichid ascitic

Odată stabilit diagnosticul clinic de sindrom ascitic paracenteza este obligatorie, ea efectuându-se de obicei în fosa iliacă stângă, pe linia spino-ombilicală la unirea treimii inferioare cu cele două treimi superioare, pacientul fiind aşezat în decubit lateral stâng.

În funcţie de aspectul macroscopic, lichidul de ascită poate fi: serocitrin (galben-verzui) limpede şi transparent, hemoragic, de la roşu-vişiniu până la maron-roşcat, tulbure, până la aspectul franc purulent, opalescent, până la aspectul chilos, mucinos (ca o gelatină). Lichidele serocitrine pot fi exsudate sau transsudate, diferenţierea făcând-o proteinele, albuminele şi lactat-dehidrogenaza (LDH), simultan determinându-se şi valorile sanghine.

Transsudatele au un conţinut proteic scăzut, mai mic de 3 g/dl, cu un raport proteine din lichid/proteine din ser mai mic de 0,5. Gradientul albumine din ser – albumine din lichid este mai mare de 1,1 reflectând de fapt gradientul presiunii oncotice între patul vascular şi ascită. Un gradient crescut se asociază cu creşterea presiunii în sistemul port, în timp ce unul scăzut apare la cazurile la care hipertensiunea portală nu stă la baza apariţiei ascitei. LDH este sub 200 UI/l, cu un raport LDH ascită/LDH ser mai mic de 0,6. Cauzele comune ale transsudatelor sunt cirozele hepatice, insuficienţa cardiacă congestivă, pericardita constrictivă, sindromul nefrotic, hipoalbuminemiile carenţiale, obstrucţia venei cave inferioare, sindromul Budd-Chiari.

Exsudatele au un conţinut proteic mai mare de 3 g/dl, cu raportul proteine ascită/proteine serice peste 0,5 şi gradientul albumine serice-albumine ascită mai mic de 1,1. LDH depăşeşte 200 UI/l, cu raportul LDH ascită/LDH ser mai mare de 0,6. Prezenţa exsudatelor caracterizează peritonitele, cele mai frecvente cauze fiind neoplasmele, tuberculoza, infecţiile bacteriene, pancreatitele, vasculitele, mixedemul.

În funcţie de contextul clinico-biologic general, pentru stabilirea diagnosticului etiologic se mai determină:

– glucoza pentru peritonitele tuberculoase, neoplazice şi bacteriene spontane;
– amilaza pentru ascitele pancreatice;
– trigliceridele şi colesterolul pentru diferenţierea ascitelor chiloase (trigliceride) de ascitele cronice pseudochiloase (colesterol);
– acidul hialuronic pentru mezotelioame;
– antigenul carcinoembrionar pentru adenocarcinoame;
– pH pentru peritonitele bacteriene spontane;
– citologia pentru peritonitele tuberculoase, neoplazice sau bacteriene;
– culturi pentru flora bacteriană şi bacilul Koch.

Cauzele ascitei pot fi divizate în două categorii şi anume boli care nu afectează peritoneul şi boli peritoneale (Tab. 15.3).

Tabelul 15.3

Cauzele ascitei

BOLI FĂRĂ AFECTARE PERITONEALĂ	***I. Hipertensiunea portală***	***II. Hipoalbuminemia***
	A. Cirozele hepatice B. Congestia hepatică 1. insuficienţa cardiacă congestivă 2. pericardita constrictivă 3. obstrucţia venei cave inferioare 4. sindromul Budd-Chiari	A. Sindromul nefrotic B. Malnutriţia C. Enteropatia cu pierdere proteică
	III. Boli endocrine	***IV. Scurgeri viscerale***
	A. Mixedemul B. Boli ovariene 1. sindromul Demon-Meigs 2. sindromul de suprastimulare ovariană	A. Ascite pancreatice B. Ascite biliare C. Ascite urinare D. Ascite chiloase
BOLI PERITONEALE	***I. Infecţii***	***II. Neoplasme***
	A. Tuberculoza peritoneală B. Peritonite bacteriene C. Peritonite fungice sau parazitare	A. Neoplazii secundare B. Mezotelioame C. Pseudomixomul peritoneal
	III. Diverse	
	A. Peritonite granulomatoase B. Peritonite sclerozante C. Vasculite D. Enteropatii	

Factorii implicaţi în formarea ascitelor necirotice depind de etiologie, principalii fiind creşterea permeabilităţii capilarelor subperitoneale, scăderea drenajului prin

limfaticele peritoneale sau scurgerea unor secreţii prin rupturi ale unor viscere abdominale. Ascita se formează la pacienţii cu hipertensiune portală, în special la cirotici, datorită alterării producerii de limfă splanhnică şi hepatică, a reabsorbţiei peritoneale, a funcţiei renale şi hipoalbuminemiei.

Creşterea presiunii în sistemul venos portal se extinde până la nivelul capilarelor, conducând la trecerea excesivă de lichid în spaţiul interstiţial. Acest lichid este reîntors în circulaţie de sistemul limfatic splanhnic şi hepatic, dar acesta fiind depăşit prin volum, lichidul se va acumula în cavitatea peritoneală. Peritoneul joacă un rol activ în reabsorbţia lichidului ascitic prin sistemul limfatic propriu, fiind capabil să resoarbă aproximativ 1000 ml/24 ore. Un rol important în formarea ascitei revine şi retenţiei de sodiu şi apă la nivel renal, în care este implicat excesul de aldosteron şi hormonul antidiuretic. Scăderea sintezei de albumină de către ficatul cirotic şi hemodiluţia prin retenţia excesivă de apă la nivel renal determină scăderea presiunii coloidosmotice sanghine, cu apariţia edemelor.

Complicaţiile ascitelor. Infecţia lichidului de ascită se poate realiza spontan fără o sursă evidenţiabilă, sau secundar de la un focar septic apropiat. Peritonitele bacteriene spontane sunt de obicei monobacteriene pe când formele secundare pot fi polimicrobiene. De obicei se infectează ascitele cirotice cu volum mare, la un cirotic cunoscut. Febra, durerile abdominale şi rezistenţa peretelui abdominal la palpare sunt primele manifestări care atrag atenţia. Icterul se accentuează rapid, starea generală se alterează şi apar manifestări neuropsihice. Citologia lichidului se modifică, apărând un procent mare de polinucleare neutrofile, iar culturile sunt de cele mai multe ori pozitive.

Ascitele în tensiune ascensionează diafragmul, împiedicând mişcările respiratorii. În consecinţă bolnavul devine dispneic, necesitând paracenteze evacuatorii. Frecvent la aceşti bolnavi apar colecţii lichidiene pleurale, bilaterale sau unilaterale, mai ales în dreapta. Examenul lichidului pleural este necesar, deoarece la un cirotic pot apare şi pleurezii cu altă etiologie, care necesită diferenţierea de acest „hidrotorax hepatic".

Herniile peretelui abdominal apar în ascitele voluminoase, cele mai periculoase fiind herniile ombilicale, cu risc mare de ruptură sau încarcerare, motiv pentru care este necesară corecţia chirurgicală precoce.

Hipertensiunea portală

Fluxul hepatic sanghin este de aproximativ 1500 ml/min, reprezentând 15-20% din debitul cardiac. O treime din acest flux şi 30-60% din oxigenul consumat de ficat provine din artera hepatică, celelalte două treimi fiind furnizate de vena portă. Amestecul sângelui arterial, bogat în oxigen şi cu presiune mare, cu cel venos portal, cu presiune şi conţinut în oxigen scăzute, dar bogat în substanţe nutritive se produce la nivelul sinusoidului hepatic. După ce perfuzează sinusoidele, sângele se readună în venele hepatice şi de aici în vena cavă inferioară, dar o fracţiune din plasmă va fi drenată de sistemul limfatic.

Microcirculaţia sinusoidală hepatică funcţionează la presiuni scăzute, fiind protejată de creşterile presionale de ramurile venoase portale terminale. Deoarece sinusoidele sunt delimitate de un endoteliu fenestrat, fără membrană bazală, faţă de spaţiul Disse, menţinerea unei presiuni scăzute este fundamental necesară pentru funcţionarea normală a lor. Scăderea fluxului sanghin portal se însoţeşte de creşterea celui arterial hepatic şi invers, fiind un reflex vascular adenozin-mediat (răspuns tampon arterial hepatic).

Sindromul de hipertensiune portală se defineşte prin creşterea presiunii intraportale peste 15 mmHg sau printr-un gradient presional porto-cav mai mare de 5 mmHg, manifestările clinice apărând la valori mai mari de 10 mmHg. Teoretic, creşterea presiunii în sistemul port poate rezulta şi din creşterea fluxului sanghin, dar factorul major este creşterea rezistenţei.

Clasificarea convenţională a cauzelor hipertensiunii portale se bazează pe localizarea obstacolului (rezistenţei) în calea fluxului portal (fig. 15.3).

Obstacolele prehepatice împiedică scurgerea sângelui prin vena portă, care va stagna în teritoriul splenic şi mezenteric. Manifestările clinice depind de rapiditatea cu care se instalează obstrucţia, care poate fi dată de compresiuni, invazie tumorală sau tromboză. Tromboza venei porte apare cel mai frecvent în stări de hipercoagulabilitate (sindroame mieloproliferative, sindrom antifosfolipidic, contraceptive orale, sarcină), boli inflamatorii digestive (boala Crohn, colita ulcerohemoragică,

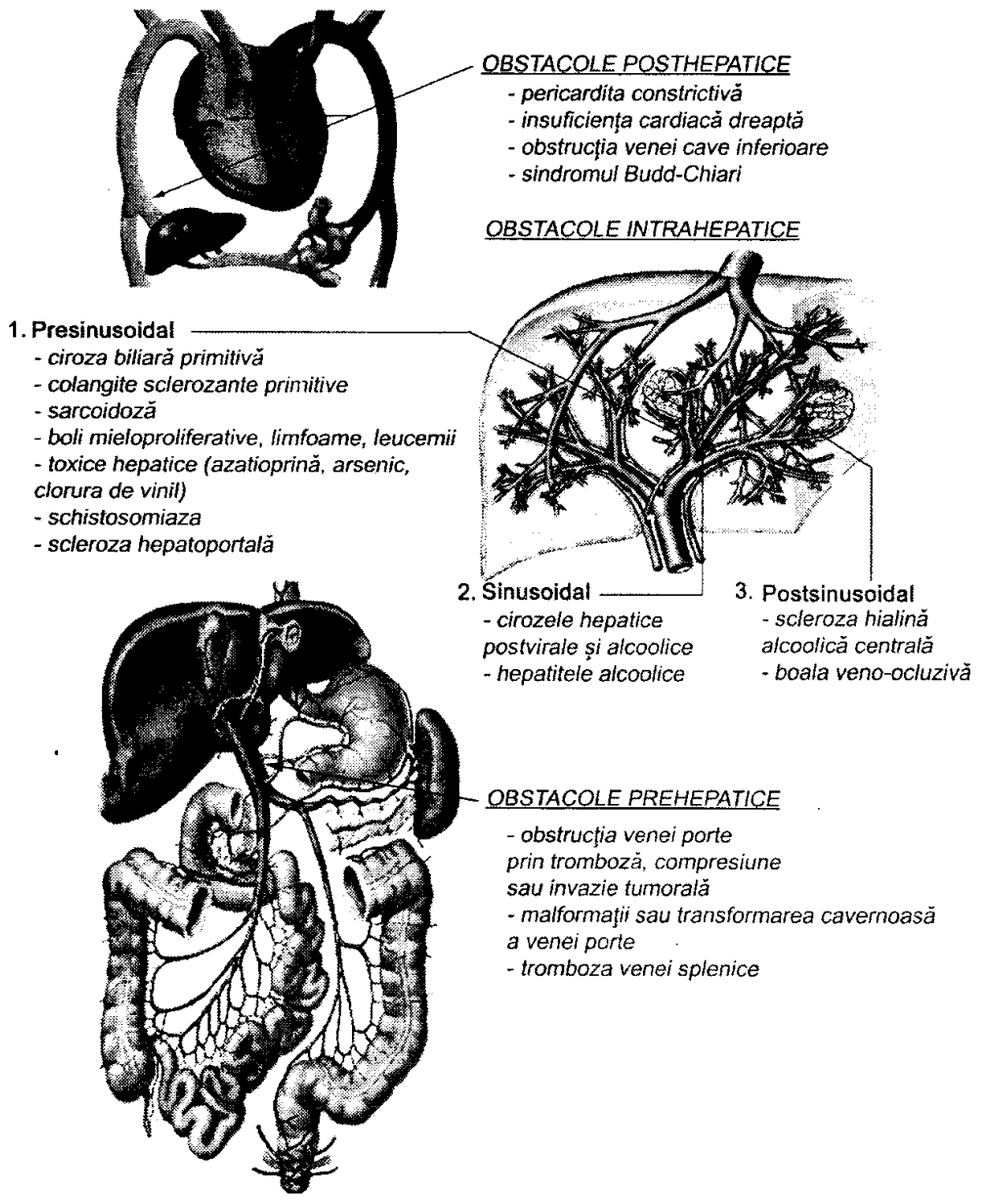


Fig. 15.3. *Cauzele hipertensiunii portale*

pancreatite), cancere digestive şi ciroze. Splenomegalia apare de la început, ca urmare a creşterii presiunii sanghine.

Ficatul fiind privat de fluxul sanghin portal rămâne dependent de artera hepatică, menţinându-şi de obicei funcţiile de sinteză şi excreţie. Sistemele venoase esofagian, gastric, intestinal şi colecistic sunt dilatate, producând adesea distensie gazoasă şi hemoragii digestive. Ascita dacă apare este de regulă de volum mic şi cu lichid hemoragic. Extinderea trombozei în teritoriul mezenteric poate conduce la ischemie intestinală, cu manifestări de abdomen acut. Explorarea se bazează pe ultrasonografia Doppler care evidenţiază trombul ecogen în vena portă şi mărirea sistemului venos în amonte.

Obstacolele posthepatice realizează o stază care începe de la nivelul venelor suprahepatice şi se transmite retrograd până în teritoriul port. Această variantă de hipertensiune portală apare în insuficienţa cardiacă dreaptă, pericardita constrictivă, sindromul Budd-Chiari şi obstrucţia venei cave inferioare.

Sindromul Budd-Chiari se caracterizează prin obstrucţia aproape completă a scurgerii sângelui, undeva între venele hepatice şi vena cavă inferioară. Aproape trei sferturi din cazuri au condiţii trombogene, în special sindroame mieloproliferative cu hipertrombocitoze, hemoglobinuria paroxistică nocturnă, sindrom antifosfolipidic, factori de coagulare mutanţi sau poliglobulii secundare. Obstrucţia poate fi dată şi de invadările neoplazice pornind de la un carcinom hepatic, renal sau suprarenalian. Forma acută debutează cu dureri şi distensie abdominală, hepatomegalie importantă, dureroasă şi ascită mică. Rapid apar semnele insuficienţei hepatice şi renale acute sau hemoragii digestive, cu evoluţie de obicei fatală. Forma cronică îmbracă un tablou asemănător cu ciroza hepatică decompensată, cu hepatomegalie importantă, predominantă pe lobul stâng şi caudat (semn evocator), splenomegalie, balonări şi ascită uneori serohemoragică. Uneori apare şi circulaţia colaterală vizibilă (mediotoracic şi presternal) şi varice esofagiene. Extinderea trombozei la nivelul venei cave inferioare adaugă la tabloul clinic edemele de la nivelul membrelor inferioare şi proteinuria. Ultrasonografia Doppler evidenţiază venele suprahepatice dilatate înaintea obstacolului sau înlocuite cu o reţea vasculară dezorganizată.

Obstacolele intrahepatice, care sunt cele mai frecvente, sunt divizate convenţional în presinusoidale, sinusoidale sau postsinusoidale, dar majoritatea sunt mixte, cu un sediu dominant. Dacă în boala venoocluzivă sediul obstacolului este postsinusoidal iar în schistosomiază este presinusoidal, în cirozele hepatice sediul principal este la nivel sinusoidal, la care se adaugă componente pre- şi postsinusoidale. În cirozele alcoolice creşterea rezistenţei sinusoidale este dată de alterările arhitecturale produse de dezvoltarea septurilor fibroase şi a nodulilor de regenerare, la care se adaugă mărirea hepatocitelor prin acumularea intracelulară de grăsimi şi proteine şi depunerea de colagen în spaţiul Disse. La aceste modificări morfologice se adaugă şi factori dinamici, între care unele celule contractile numite miofibroblaste, care răspund la agenţi vasoconstrictori cum sunt endotelinele.

Clinic, hipertensiunea portală are o lungă perioadă asimptomatică, timp în care se constituie modificările caracteristice. Splenomegalia este constantă, cu o componentă hiperplazică legată de boala hepatică de fond şi una congestivă determinată de staza venoasă, dovadă fiind scăderea dimensiunilor după hemoragiile digestive prin ruptura varicelor esofagiene. Această splenomegalie, uneori cu dimensiuni importante se însoţeşte de hipersplenism hematologic cu citopenii sanghine, cea mai precoce fiind trombocitopenia. Creşterea treptată a presiunii portale până la o valoare critică, cu un

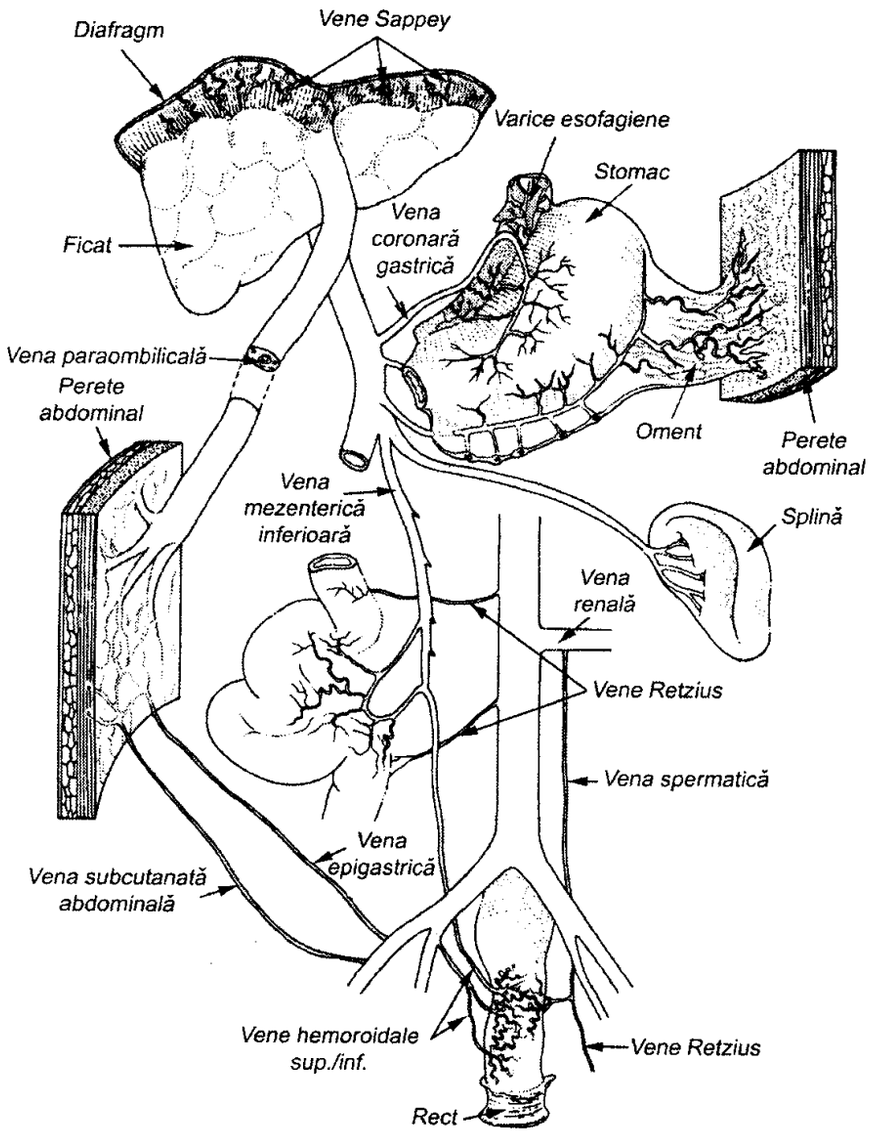


Fig. 15.4. *Circulația colaterală în ciroza hepatică*

gradient porto-cav de 10-12 mmHg, conduce la apariția anastomozelor porto-cave şi a varicelor esofagiene. Circulația venoasă colaterală se dezvoltă din dilatarea căilor vasculare embrionare sau redirecționarea fluxului sanghin şi mai puțin prin apariția de noi vase (fig. 15.4).

Locurile majore în care se dezvoltă circulația colaterală sunt:

1. Joncțiunea gastroesofagiană şi ano-rectală, acolo unde epiteliul de absorbție se învecinează cu cel protector. Varicele eso-gastrice nu se însoțesc de manifestări funcționale, ele fiind descoperite prin examen endoscopic şi uneori radiologic esofagian. În funcție de dimensiuni şi starea peretelui, varicele reprezintă cel mai mare pericol pentru hemoragiile digestive superioare, de multe ori fatale. Varicozitățile hemoroidale din regiunea ano-rectală, vizibile şi palpabile la tuşeul rectal pot determina sângerări mult mai uşor controlabile.

2. Recanalizarea venei ombilicale cu realizarea unor comunicări cu plexul venos paraombilical al peretelui abdominal. Anastomozele se dezvoltă de la ombilic în sus, spre xifoid şi rebordul costal, realizând aspectul de „cap de meduză". Uneori la nivelul

lor, datorită arterializării circulaţiei, se percepe un freamăt catar şi un suflu continuu, aspect cunoscut sub numele de sindrom Cruveilhier-Baumgarten. Uneori circulaţia derivativă se dezvoltă şi spre arcada inghinală.

3. Colateralele retroperitoneale apar acolo unde viscerele abdominale vin în contact cu peretele abdominal. Astfel, se formează venele Sappey care leagă capsula hepatică de diafragm, venele Retzius, pe faţa posterioară a abdomenului, venele din aderenţele organelor intraabdominale şi chiar comunicante cu vena renală stângă.

4. Varicele se pot forma şi în alte locuri ale tractului gastrointestinal (duoden, ileon, cec), în zona pancreatică sau chiar suprarenaliană, dar acestea nu constituie surse de sângerare.

În afară de varicele eso-gastrice cu risc mare de sângerare, hipertensiunea portală este responsabilă şi de afectarea microcirculaţiei de la nivelul mucoasei, cea mai uşor evidenţiabilă endoscopic fiind gastropatia portal-hipertensivă. Aceasta pare a fi responsabilă de hipoclorhidria cu hipergastrinemie, dar şi de sângerările mici şi repetate cu apariţia unei anemii de tip hipocrom feripriv.

Ascita în ciroza hepatică apare atunci când sunt reunite două condiţii esenţiale: hipertensiunea portală cronică şi retenţia hidrosalină. Datorită stazei în teritoriul mezenteric apare meteorismul abdominal persistent, care de obicei anunţă apariţia ascitei la un cirotic („vântul precede ploaia"). Encefalopatia hepatică cronică este justificată prin circulaţia derivativă porto-sistemică, prin care ajunge să ocolească ficatul aproape 85% din sângele care provine din tractul digestiv. Datorită vasodilataţiei şi circulaţiei generale hiperdinamice pulsul este tahicardic şi tensiunea arterială sistolică în jur de 110 mmHg.

În cirozele cu hipertensiune portală importantă şi ascită poate apare sindromul hepatorenal, definit ca o insuficienţă renală funcţională în absenţa unei leziuni renale primitive. În contrast cu circulaţia sistemică, la nivelul rinichiului apare o intensă vasoconstricţie corticală care determină apariţia oliguriei şi o retenţie de sodiu avidă , cu creşterea creatininei serice.

Metodele standard de explorare a hipertensiunii portale se bazează pe examenul endoscopic, ecografic şi radiologic (fig. 15.5).

Endoscopia digestivă superioară vizualizează perfect varicele şi gastropatia portală, permiţând aprecieri asupra riscului de sângerare şi chiar anumite procedee terapeutice. Cu cât varicele sunt mai mari şi în tensiune, cu pete roşii pe perete, cu atât mai mare este riscul hemoragiei digestive.

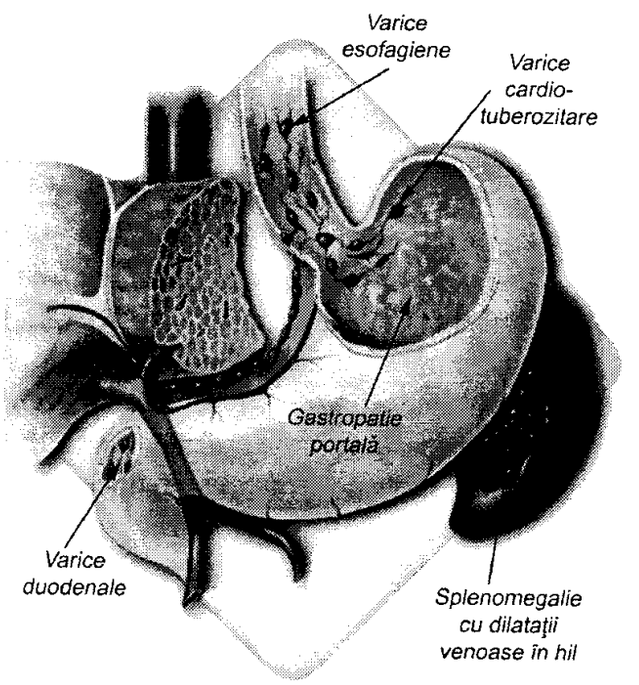


Fig. 15.5. *Informaţii aduse de metodele imagistice în hipertensiunea portală*

Ultrasonografia Doppler permite, pe lângă examinarea ficatului, colecistului şi splinei, vizualizarea dilatării portale şi a colateralelor, ocluzia trombotică sau transformarea cavernoasă a portei, precum şi direcţia şi velocitatea fluxului portal. Examenul radiologic eso-gastric cu pastă baritată evidenţiază numai varicele mari, fiind cu mult inferior endoscopiei.

Insuficienţa hepatică

Ficatul are un rol central în reglarea tuturor organelor şi sistemelor în virtutea intervenţiei în metabolism, nutriţie şi secreţia de xenobiotice şi endobiotice. Bolile difuze hepatice determină apariţia multor complicaţii care rezultă din scăderea numărului de hepatocite funcţionale şi în consecinţă compromiterea funcţiilor de sinteză şi a celor metabolice, aspect cuprins în noţiunea de insuficienţă hepatică. În funcţie de modul de instalare, insuficienţa hepatică poate fi acută sau cronică.

Insuficienţa hepatică acută

Insuficienţa hepatică acută rezultă din necroza masivă hepatocelulară, fără o boală anterioară cunoscută. Pierderea funcţiilor hepatocelulare determină un răspuns multiorganic, dominat de encefalopatie şi afectarea coagulării.

Cauzele insuficienţei hepatice acute sunt multiple, cele mai frecvente fiind:

1. infecţioase (hepatite acute virale, leptospiroze);
2. toxice (ex. tetraclorura de carbon, Amanita phalloides, alcooli);
3. medicamentoase (ex. paracetamol, halotan, izoniazidă, sulfonamide etc);
4. ischemia hepatică (ex. diverse forme de şoc);
5. tromboza acută a venelor suprahepatice;
6. infiltraţia malignă masivă;
7. fenomene autoimune severe.

Prezentarea iniţială cuprinde manifestările afecţiunii cauzale sau simptome nespecifice, cum sunt greţurile, vărsăturile şi o stare generală alterată. Pe acest fond, curând apare *icterul* care se intensifică rapid, produs prin creşterea ambelor tipuri de bilirubină, cu o uşoară predominanţă a celei conjugate.

Encefalopatia hepatică şi *edemul cerebral* se constituie rapid, ajungând în final la comă. Iniţial apar tulburările de personalitate şi dificultăţile de concentrare, pentru ca rapid să apară toropeala, dezorientarea şi stările confuzionale cu incoerenţă, după care bolnavul intră în comă. Edemul cerebral este prezent la toţi bolnavii în comă, cu semne de hipertensiune intracraniană, fiind sugerat de rigiditatea decerebrată, spasticitate, extensie şi hiperpronaţie la membrele superioare, extensia picioarelor şi mişcări neconjugate ale globilor oculari, cu fixarea lor în poziţii oblice. Aceste manifestări rezultă din acţiunea neurotoxinelor de provenienţă intestinală, care nu mai sunt eliminate de ficat şi ajung în circulaţia sistemică. Edemul cerebral se produce prin tumefierea celulelor cerebrale (edem citotoxic) şi alterarea barierei hemato-encefalice (edem vasogenic). Compromiterea perfuziei cerebrale conduce la leziuni neurologice ireversibile şi exitus.

Afectarea sintezei factorilor de coagulare (I, II, V, VII, IX şi X) determină un *sindrom hemoragipar* sever, exprimat prin hematoame şi sângerări diverse, inclusiv hemoragii digestive sau intracerebrale. În final apare coagularea intravasculară diseminată, cu fibrinoliză şi trombocitopenie.

Infecţiile apar datorită scăderii rezistenţei, fiind prezente la peste 80% din cazuri. Germenii provin din tubul digestiv sau de la diverse manevre invazive la care sunt supuşi aceşti bolnavi (catetere, sonde, intubaţii). Cele mai frecvente sunt infecţiile urinare şi respiratorii, iar germenii sunt stafilococi, streptococi sau gram-negativi. La o treime din cazuri pot apare diverse infecţii fungice, în special cu *Aspergillus*. Datorită infecţiilor bronhopulmonare şi hemoragiilor intrapulmonare poate apare sindromul de detresă respiratorie a adultului.

În fazele finale apar manifestările unei afectări generale, regrupate sub numele de *„sindromul afectării organice multiple"*, dominante fiind vasodilataţia periferică cu hipotensiune, edemul pulmonar lezional, necroza tubulară renală acută şi coagularea intravasculară diseminată. Pancreatita acută necrotico-hemoragică este greu de depistat la un bolnav în comă, ea contribuind însă la declinul organic şi funcţional general.

Insuficienţa hepatică cronică

Ciroza hepatică este o alterare ireversibilă a arhitecturii ficatului, realizată de fibroză şi regenerarea nodulară. Ca urmare va apare hipertensiunea portală şi o insuficienţă hepatocitară cronică, manifestată la nivelul diverselor funcţii ale celulei hepatice. Această insuficienţă hepatică cronică se manifestă de fapt sub forma unor complicaţii la nivelul altor organe sau sisteme, multe având expresie clinică evidentă.

Encefalopatia hepatică sau portosistemică reprezintă o depreciere reversibilă a funcţiilor neurologice cauzată de boala hepatică. În condiţiile hipertensiunii portale cu circulaţie colaterală portocavă, o parte din sânge va ocoli ficatul ajungând direct în circulaţia sistemică. La aceşti bolnavi apar manifestări neuropsihice care încep cu discrete şi intermitente tulburări de memorie, concentrare, personalitate şi modalităţi de reacţie şi ajung în formele grave la comă hepatică. În funcţie de severitate encefalopatia hepatică poate fi stadializată în raport cu alterările intelectuale şi neuromusculare (Tab. 15.4).

Tabelul 15.5

Stadializarea clinică a encefalopatiei hepatice

Stadiul clinic	Funcţii intelectuale	Funcţii neuromusculare
Stadiul 1	Afectarea atenţiei Stări depresive Iritabilitate Schimbări de personalitate	Tremor Incoordonarea mişcărilor
Stadiul 2	Toropeală Schimbări comportamentale Scăderea memoriei şi concentrării Tulburări de somn	Asterixis Mers ataxic Vorbire înceată şi neclară
Stadiul 3	Confuzie şi dezorientare Somnolenţă Amnezie	Reflexe hiporeactive Nistagmus Clonus şi rigiditate musculară
Stadiul 4	Stupoare Comă	Pupile dilatate Absenţa răspunsurilor la stimuli Aspect decerebrat

Mecanismul principal implicat în apariția encefalopatiei hepatice pare a fi excesul de amoniac și de alți produși ai catabolismului azotat proveniți din tubul digestiv, la care se adaugă modificările profilului sanghin al unor aminoacizi, mercaptanii și nivelele din sistemul nervos ale dopaminei și altor neurotransmițători. Astfel, se conturează trei posibile mecanisme:

a. Toxic, realizat de amoniac și mercaptani care produc la nivelul sistemului nervos tumefacție celulară, citotoxicitate și depleție de glutamină.

b. Neurotransmiterea GABA-ergică (acid gama-aminobutiric) este afectată, alături de creșterea producției de agoniști ai receptorilor benzodiazepinici.

c. Falși neurotransmițători, între care important este raportul aminoacizi aromatici plasmatici/aminoacizi cu lanțuri ramificate.

Encefalopatia bolnavului cirotic poate fi precipitată de intervenția unor factori care pot fi de cele mai multe ori corectați. Factorii care intervin prin intermediul metabolismul azotat sunt aportul exagerat de proteine, constipația, sângerările gastrointestinale, deshidratarea, infecțiile, hipokaliemia și alcalozele metabolice. Factorii nelegați de metabolismul azotat sunt reprezentați de anemii, hipoxie, hipoglicemie sau folosirea unor medicamente (ex. barbiturice, sedative benzodiazepinice). Encefalopatia hepatică poate fi precipitată sau agravată de tratamentul diuretic foarte energic sau paracentezele evacuatorii efectuate fără măsurile terapeutice adecvate la aceste cazuri.

Disfuncțiile endocrine apar în formele avansate de ciroză hepatică, deoarece ficatul este implicat în metabolismul și funcționarea multor hormoni. Hipogonadismul și feminizarea justifică apariția angioamelor stelare, eritrozei palmare, modificărilor mucoasei bucale și ginecomastiei. Sindromul cutaneomucos observat în cirozele hepatice avansate este atribuit insuficienței hepatice cronice. Pielea este subțire și caldă datorită vasodilatației sistemice. Buzele, mucoasa bucală și limba au culoare roșie, cu nuanță carminată. Eritroza palmară se observă la nivelul eminențelor tenară și hipotenară, precum și la baza și vârful degetelor. Pe tot teritoriul venei cave superioare apar angioamele stelare, acele formațiuni vasculare constituite dintr-un vas central, pulsatil, în jurul căruia se dispune o rețea filiformă, ca o pânză de păianjen și care dispar pe moment după ce se apasă cu un deget pe ele. Uneori, pe același teritoriu apar mici pete albe („white spots") pe care se vor dezvolta curând angioame stelare. La acești bolnavi se mai observă opacifierea patului unghial („unghia albă a ciroticului"), cu dispariția lunulei, căderea părului și dispoziția de tip feminin a părului pubian la bărbat. Hipogonadismul și feminizarea prin scăderea nivelului testosteronului și creșterea relativă a estrogenilor circulanți poate fi pusă în evidență la bărbați, la care apare ginecomastia, impotența și atrofia testiculară. La femeie acest proces nu are expresie clinică, dar frecvent acuză scăderea libidoului și sterilitate.

Hipotiroidia este frecventă la cirotici, mai ales la alcoolici, exprimată prin apatie, scăderea capacității intelectuale, senzație de frig și chiar stări depresive. Diabetul zaharat apare adesea la cirotici, cu creșterea rezistenței la insulină și hipoglicemii frecvente sub tratament oral.

Tulburările de coagulare, cu riscuri de sângerare sunt markeri ai severității bolii hepatice. Patogeneza lor este complexă, intervenind anomaliile trombocitare, afectarea coagulării și fibrinoliza. La început sunt asimptomatice, detectabile prin probe de laborator, dar pe măsură ce boala progresează apar și sângerările. Explorarea standard a acestor bolnavi cuprinde numărătoarea trombocitelor, timpul de protrombină

şi timpul parţial de tromboplastină. La ciroticii cu icter intens, în afara deficitului de sinteză a factorilor de coagulare datorită insuficienţei hepatice, se adaugă şi scăderea absorbţiei digestive a vitaminei K, necesară sintezei factorilor II, VII, IX şi X. Trombocitopenia poate fi dată de o producţie medulară insuficientă, de o sechestrare splenică (hipersplenism) sau de un mecanism imunologic prin anticorpi antiplachetari (ex. hepatitele autoimune sau cu virus C).

Modificările circulatorii sistemice şi pulmonare apar la ciroticii cu decompensare hepatică importantă. Datorită vasodilataţiei sistemice pulsul este amplu şi presiunea arterială scăzută, modificări care justifică aspectul cutaneo-mucos. În afara consecinţelor respiratorii ale ascitelor voluminoase, la nivelul plămânului apare un efect de şunt al sângelui din arterele pulmonare direct în venele pulmonare, cu ocolirea spaţiului alveolar. Acest aspect este cunoscut sub numele de sindrom hepatopulmonar, fiind caracterizat prin hipoxemie, responsabilă de dispnee şi hipercapnie, exprimată prin cianoză. Responsabile de acest efect de şunt funcţional ar putea fi catecolaminele plasmatice, glucagonul, oxidul nitric, somatostatina şi tromboxanul A_2, substanţe modificate în condiţiile insuficienţei hepatice cronice. Starea hiperkinetică din circulaţia sistemică şi hipertensiunea portală existente la cirotici se completează în formele severe cu apariţia sindromului hepatorenal, o insuficienţă renală funcţională fără o boală intrinsecă renală. Tipic, sindromul hepatorenal se caracterizează prin oligurie (400-800 ml/zi), creşterea creatininei serice şi scăderea concentraţiei Na urinar, având pentru pacientul cirotic un prognostic rezervat.

Foetorul hepatic, acel miros dulceag, de ficat proaspăt, al halenei bolnavilor cu insuficienţă hepatică cronică severă şi circulaţie portosistemică importantă este dat de prezenţa mercaptanilor în aerul expirat. Acest produs de origine intestinală nu mai este transformat în metionină, deoarece demetilarea este deficitară în ficatul insuficient.

Nivelul seric al albuminelor, ca şi al protrombinei, este scăzut proporţional cu gradul insuficienţei hepatocelulare. Ca urmare a scăderii presiunii coloidosmotice a plasmei, accentuată de hemodiluţie, apar edeme periferice moi, de tip hipoproteic. Principalul mecanism de întreţinere al acestei retenţii hidrosaline asupra căruia se poate interveni terapeutic este hiperaldosteronismul secundar.

Modificările dimensiunilor, consistenţei şi suprafeţei ficatului

Aceşti parametri clinici care fac parte din examenul obiectiv se modifică în mod relativ caracteristic în unele afecţiuni hepatice, la care se adaugă pentru diagnostic datele paraclinice. Aceste afecţiuni sunt redate succint în subcapitolul de mai jos.

Hepatitele acute sunt cel mai frecvent date de infecţiile virale, la care se adaugă leptospirozele şi agresiunile toxice şi medicamentoase. Principalul eveniment patologic al acestor agresiuni acute este citoliza hepatică, exprimată prin creşteri foarte mari în sânge ale enzimelor intrahepatocitare (transaminaze, lactat-dehidrogenaza). Creşterea transaminazelor ajunge la multe sute sau mii de unităţi, precedând apariţia icterului. În formele severe apare insuficienţa hepatică acută, care condiţionează evoluţia şi prognosticul. În hepatitele acute virale hepatomegalia este moderată, netedă, cu consistenţă foarte puţin crescută şi însoţită de vagi dureri sau o senzaţie de disconfort în cadranul abdominal superior drept.

Hepatitele cronice reprezintă procese patologice hepatice difuze cu etiologie şi severitate diferite, în care inflamaţia şi necrozele hepatocitare durează de peste 6 luni.

În evoluție apare fibroza și deteriorarea arhitecturii ficatului, elemente caracteristice cirozei. Cele mai multe cazuri au etiologie virală, toxică sau autoimună. Hepatomegalia este moderată, netedă, nedureroasă, cu consistența crescută și marginea anterioară îngroșată. Splenomegalia este de regulă prezentă, în absența semnelor de hipertensiune portală. Diagnosticul se bazează pe examenul histologic al fragmentului obținut prin puncție-biopsie hepatică, la care se adaugă citoliza hepatică moderată și modificările imunologice (hipergamaglobulinemie, hiperimunoglobulinemie și apariția unor autoanticorpi).

Ciroza hepatică se caracterizează prin prezența nodulilor de regenerare, a fibrozei și necrozelor hepatocitare, consecutiv cărora se instalează hipertensiunea portală. Ciroza hepatică reprezintă stadiul final al multor afecțiuni hepatice difuze, principalele fiind hepatitele virale, ficatul alcoolic, hepatitele autoimune, agresiunile toxice sau medicamentoase, colestaza cronică și anomaliile metabolice, iar acolo unde nu se poate identifica un factor etiologic se pune eticheta „criptogenetic".

Caracteristice pentru ficatul cirotic sunt consistența dură, lipsa durerii și neregularitatea marginii anterioare și a suprafeței palpabile. Nodulii care se simt la palpare pot fi mici sau mari, de obicei în raport cu dimensiunile ficatului. La început ficatul cirotic este mare, cu predominanța lobului stâng, dar cu timpul se micșorează, cu aspect foarte dur și neregulat, micronodular.

Un aspect particular este reprezentat de *ciroza biliară primitivă*, o formă de colestază cronică hepatică ce afectează ductele biliare interlobulare și septale. Această afecțiune se caracterizează printr-o distrugere inflamatorie progresivă, cu evoluție spre fibroză și ciroză. Cauza acestei boli este imunologică, dovedită de prezența celulelor T activate în zonele de distrugere a ductelor biliare și de autoanticorpii specifici, sugestivi fiind anticorpii antimitocondriali din clasa IgM.

Inițial, când boala este asimptomatică, atrage atenția creșterea fosfatazei alcaline, hiperlipemia și prezența anticorpilor antimitocondriali. Treptat apare pruritul tegumentar și fatigabilitatea, pentru ca în scurt timp să se instaleze și icterul cu aspect colestatic. Pielea capătă o culoare maron-verzui, se îngroașă, apărând xantelasma pe pleoape, în unghiul intern al ochiului și xantoame pe fețele de extensie ale membrelor, pe gât sau în alte regiuni ale corpului. Hepatomegalia este fermă și nedureroasă, fiind însoțită de o splenomegalie moderată. Scăderea concentrației sărurilor biliare din lumenul intestinal împiedică digestia și absorbția grăsimilor, cu apariția steatoreei, fiind implicate și vitaminele liposolubile. Deficitul de vitamină A determină scăderea vederii la întuneric, iar lipsa vitaminei K, sindromul hemoragipar. Scăderea absorbției vitaminei D conduce la apariția osteopeniei, accentuată și de alterarea metabolismului cutanat al acesteia datorită modificărilor pielii (melanodermie, îngroșare). Această boală cu netă predominanță feminină (peste 90%) se asociază frecvent și cu alte boli autoimune, în special cu sclerodermia, sindromul Sjögren, tiroidite sau acidoza tubulară renală.

Probele de laborator sunt relativ caracteristice, dominând aspectele de colestază cronică intrahepatică și de boală autoimună. Creșterea nivelului seric al fosfatazei alcaline, de cel puțin 3-4 ori față de valorile normale este cea mai precoce anomalie biochimică, dar fără valoare prognostică. La început nivelul bilirubinei este puțin crescut, cu neta predominanță a celei conjugate (directă), dar cu timpul valorile cresc pe măsură ce icterul devine evident clinic. Hipercolesterolemia și hiperlipemia apar precoce, în special creșterea HDL-colesterolului.

La aceşti bolnavi apar şi lipoproteine anormale, fără valoare predictivă, cea mai cunoscută fiind lipoproteina X. Anticorpii antimitocondriali, la titru mai mare de 1/40, apar de la început la 90-95% din cazuri. Nivelul seric al IgM este crescut, la unele cazuri apărând şi crioglobuline care formează complexe imune. Transaminazele sunt moderat crescute şi pe măsură ce boala progresează apar semnele insuficienţei hepatice. Principalele probleme de diagnostic diferenţial sunt puse de obstrucţia biliară extrahepatică, colangita sclerozantă primitivă, colestaza indusă medicamentos, unele forme de hepatită cronică (autoimună, virală C, alcoolică) şi sarcoidoza.

Hemocromatoza ereditară este o anomalie de absorbţie şi stocare a fierului, cu depunerea sa în diferite organe, în special în ficat, pancreas, cord şi hipofiză, consecinţele fiind fibroza şi deficitul funcţional. Hepatomegalia iniţial fermă, netedă şi uneori dureroasă, capătă cu timpul un aspect cirotic, însoţită de splenomegalie, edem şi ascită. Diabetul zaharat care se instalează poate fi chiar sever, cu o relativă insulinorezistenţă. În timp apar insuficienţa cardiacă, pe o cardiomegalie importantă şi artralgiile predominante la articulaţiile mici ale mâinilor, în special la metacarpofalangienele degetelor 2 şi 3. Afectarea endocrină domină la nivel gonadic şi tiroidian, dar în momentul apariţiei, modificarea hepatică de tip cirotic este constituită. Datorită depunerilor de fier în piele apare melanodermia caracteristică, mai exprimată pe părţile expuse la lumină, în axile, regiunea inghinală şi pe cicatrici. Uneori şi mucoasele capătă o culoare cenuşie, dispusă uniform. Sideremia este foarte mult crescută, cu un coeficient de saturare al transferinei de aproape 100%. Feritina atinge valori foarte mari, depăşind chiar de peste 10 ori limitele normale. Puncţia-biopsie hepatică este evocatoare, permiţând chiar o evaluare histochimică a fierului tisular. Tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică permit evidenţierea depozitelor tisulare de fier, în special hepatice, dar numai când acestea ating cote mari.

Boala Wilson, numită şi degenerescenţa hepatolenticulară, este o afecţiune ereditară cu transmitere autosomal recesivă, anomalia fiind localizată pe braţul lung al cromozomului 13. Defectul constă într-o eliminare deficitară a cuprului prin bilă, acumularea lui în ţesuturi având efect toxic. Primele semne apar din copilărie, atrăgând atenţia hepatomegalia care cu timpul capătă aspectul cirotic, fiind însoţită de splenomegalie. Dacă iniţial îmbracă aspectul de hepatită, treptat apar ascita şi hipertensiunea portală. Între 6 şi 10 ani, copilul începe să prezinte tulburări neurologice cu rigiditate extrapiramidală sau mişcări involuntare şi simptome psihiatrice (nevroze, sindrom maniaco-depresiv, manifestări schizofrenice). După aproximativ 10 ani de evoluţie la periferia corneei se formează un inel maron-verzui de 1 mm grosime (inelul Kayser-Fleischer), produs de depunerea de cupru în membrana Descemet. Frecvent apar episoade de anemie hemolitică şi modificări tubulare renale (hematurie, aminoacidurie, fosfaturie şi defecte în acidifierea urinii). Datorită depunerii de cupru apar manifestări miocardice, musculare, articulare sau endocrine. Caracteristic la aceşti bolnavi sunt scăderea concentraţiei serice a ceruloplasminei şi a cuprului legat de ceruloplasmină şi creşterea nivelului sanghin al cuprului liber şi a cupruriei.

Deficitul de alfa-1-antitripsină este o anomalie genetică cu transmitere autosomal recesivă, cu incidenţă de aproximativ un caz la 2000 născuţi vii. Această glicoproteină inhibă multe enzime proteolitice şi proteaze produse de macrofage şi leucocite, cea mai importantă fiind elastaza neutrofilelor. Deficienţa acestei enzime determină apariţia unei suferinţe hepatice sau pulmonare de tip obstructiv la copil şi

tânăr. Afectarea hepatică este dominată de staza şi proliferarea ductelor biliare, cu fibroză portală, inflamaţie şi proliferarea hepatocitelor. Treptat se constituie ciroza, cu semnele hipertensiunii portale şi insuficienţei hepatice, apărute la un copil mare sau la un tânăr. Diagnosticul se bazează pe determinarea nivelului plasmatic şi analiza fenotipului de alfa-1-antitripsină.

Ficatul tumoral se caracterizează prin consistenţa deosebit de dură, dureri spontane şi la palpare, dimensiunile mari şi suprafaţa cel mai frecvent nodulară. Acest aspect este dat de tumorile neoplazice, care pot fi primitive sau metastatice de la un neoplasm situat cel mai frecvent la un organ din teritoriul port.

Carcinomul hepatocelular este cea mai frecventă tumoră primitivă, care pare legată de anumiţi factori de risc majori: infecţia cronică cu virusul hepatitei B sau/şi C, ciroza hepatică şi expunerea repetată la aflatoxina β_1 (micotoxină din unele alimente contaminate cu Aspergillus flavus). Majoritatea cazurilor sunt cunoscute cu ciroză hepatică, la care starea generală se alterează rapid, cu pierdere ponderală, icter, febră sau ascită cu un conţinut proteic crescut. Dacă există perihepatită se pot percepe la palpare frecături peritoneale, iar la cazurile cu hipervascularizaţie tumorală se constată la ascultaţie un suflu arterial. Uneori apare o obstrucţie pe vena cavă superioară sau inferioară sau un sindrom Budd-Chiari. Datorită secreţiei tumorale a anumitor substanţe active pot apare diverse sindroame paraneoplazice: eritrocitoză, sindrom carcinoid, osteoartropatie hipertrofică, tromboflebite migratorii, diaree apoasă, hipoglicemie, hipercalcemie sau unele leziuni cutanate.

Metastazele hepatice sunt iniţial silenţioase, apărând la un bolnav cu manifestări date de tumora primitivă. Curând apar însă durerile în abdomenul superior şi icterul, moment în care se descoperă hepatomegalia dură, neregulată şi dureroasă, unii noduli având tendinţa la ombilicare. Evidenţierea formaţiunilor tumorale hepatice se bazează pe examinările ecografice, completate prin tomografie computerizată şi rezonanţă magnetică. Pentru carcinomul hepatocelular s-au identificat anumiţi markeri tumorali, principalii fiind α-fetoproteina, des-γ-carboxiprotrombina, α-L-fucozidaza şi unele izoenzime ale γ-glutamiltransferazei.

Manifestări hepatice în bolile hematologice

Ficatul este o componentă majoră a sistemului reticuloendotelial, cu o dublă sursă vasculară, motiv pentru care este afectat în unele boli hematologice. În plus, la aceste cazuri se adaugă adesea agresiunea medicamentoasă şi riscul contaminării virale.

În anemiile hemolitice prin defecte intraeritrocitare, în special în talasemii şi siclemie, apare o hepatomegalie fermă şi netedă, însoţită de semnele biologice ale afectării hepatocelulare şi litiaza biliară pigmentară. În sindroamele mieloproliferative pe seria granulocitară afectarea hepatică apare în timp, dar cea mai severă modificare de tip cirotic se constituie în metaplazia mieloidă cu mielofibroză. În policitemia vera, datorită stării de hipercoagulabilitate poate apare tromboza venelor suprahepatice (sindrom Budd-Chiari).

În boala Hodgkin apare la un număr important de cazuri infiltraţia ficatului, uneori cu afectarea ganglionilor din hil şi semne de colestază. La pacienţii cu limfoame non-hodgkiniene incidenţa determinărilor hepatice este mai mare, predominând leziunile infiltrative portale. Atrage atenţia asupra suferinţei hepatice creşterea fosfatazei alcaline, alături de celelalte semne de afectare hepatocelulară.

Hepatomegalia şi anormalităţi ale probelor de laborator hepatice sunt observate frecvent în mielomul multiplu. La multe cazuri apare o infiltraţie plasmocitară difuză sinusoidală sau portală, chiar cu formarea de noduli şi apariţia hipertensiunii portale.

Hepatomegalia este prezentă la majoritatea cazurilor de leucemie, în special în cele acute (limfoide sau mieloide). Incidenţa la autopsie a afectării hepatice este de 95%, caracterizată prin hepatomegalie uniformă şi fermă. În leucemia limfatică cronică ficatul este afectat la 98% din cazuri, predominante fiind infiltraţiile limfocitare şi adenopatiile hilare. În leucemia cu celule păroase şi leucemia limfocitară cu granule mari afectarea hepatică apare la absolut toate cazurile, dominante fiind colestaza şi necrozele hepatocitare. În histiocitoza X apare infiltraţia portală cu celule mononucleare caracteristice, alături de fibroză şi modificări de ciroză, cu o componentă colestatică prin afectarea colangiolelor.

SEMIOLOGIA COLECISTULUI ŞI CĂILOR BILIARE

Bila formată în lobulii hepatici este secretată într-o reţea complexă de canalicule, care începe de la micile ducte biliare, până la cele mari, care împreună cu limfaticele, ramurile venei porte şi arterei hepatice se află în traiectul portal situat între lobulii hepatici. Ductele biliare interlobulare se unesc şi formează ductele biliare septale, care vor da naştere canalului hepatic drept şi stâng şi acestea canalului hepatic comun. Acesta se uneşte cu canalul cistic, la extremitatea căruia se află vezicula biliară, formând calea biliară principală comună (coledocul) care se varsă în duoden la nivelul ampulei Vater, adesea împreună cu canalul pancreatic.

Bila hepatică este un lichid izotonic, cu o compoziţie electrolitică asemănătoare cu a plasmei. Compoziţia electrolitică a bilei veziculare diferă de cea hepatică, deoarece majoritatea anionilor anorganici, clorurile şi bicarbonaţii au fost reabsorbiţi prin membrana bazală. Componentele majore ale bilei sunt:

- 82% apă;
- 12% acizi biliari;
- 4% lecitină şi alte fosfolipide;
- 0,7% colesterol neesterificat;
- 1,3% alţi constituenţi: bilirubină conjugată, proteine (IgA, produşi din metabolizarea hormonală sau a altor proteine), mucus, electroliţi şi adesea metaboliţi ai medicamentelor.

Acizii biliari primari (colic şi chenodezoxicolic) sunt sintetizaţi de ficat din colesterol, conjugaţi cu glicina sau taurina şi excretaţi în bilă. Acizii biliari secundari (dezoxicolatul şi litocolatul) sunt formaţi în colon din acizii biliari primari sub acţiunea bacteriilor. Acidul litocolic este mult mai puţin reabsorbit din colon comparativ cu acidul deoxicolic. În bila normală raportul conjugării cu glicina şi taurina este de 3:1, în timp ce în colestaze creşte conjugarea cu sulfaţii şi glucuronidul.

Acizii biliari sunt detergenţi care în soluţii apoase şi peste o concentraţie critică de aproximativ 2 milimoli formează agregate moleculare numite micelii. Colesterolul are o foarte slabă solubilitate în medii apoase, aceasta depinzând atât de concentraţia

lipidelor, cât şi de procentajul molar relativ al acizilor biliari şi lecitinei. Raporturile normale ale acestor constituenţi favorizează formarea miceliilor mixte solubile, în timp ce alterarea lor conduce la precipitarea cristalelor de colesterol în bilă.

În afară de facilitarea excreţiei biliare de colesterol, acizii biliari sunt necesari pentru absorbţia normală intestinală a grăsimilor alimentare, prin mecanismul micelar de transport. Acizii biliari reprezintă factorul fiziologic major pentru fluxul bilei hepatice şi ajută la transportul apei şi electroliţilor în intestinul subţire şi colon.

În condiţii normale acizii biliari sunt conservaţi eficient, fiind absorbiţi prin difuziune pasivă pe tot parcursul intestinului. Mult mai important pentru reciclarea sărurilor biliare este însă mecanismul de transport activ de la nivelul ileonului distal. Acizii biliari reabsorbiţi intră în circulaţia portală, de unde sunt captaţi rapid de hepatocite, reconjugaţi şi resecretaţi în bilă (circuitul entero-hepatic).

Cantitatea normală de acizi biliari este de aproximativ 2-4 g, ei fiind recirculaţi în timpul unei mese de mai multe ori şi de 5-10 ori pe parcursul unei zile. Pierderile fecale sunt apreciate la 0,3-0,6 g/zi, fiind compensate de sinteza hepatică din colesterol.

Contracţia sfincterului Oddi dintre mese previne refluxul conţinutului duodenal în canalele biliar şi pancreatic şi permite umplerea veziculei biliare. Factorul major care controlează evacuarea veziculei biliare este colecistokinina, eliberată de mucoasa duodenală ca răspuns la ingestia de grăsimi şi aminoacizi. Colecistokinina produce o puternică contracţie a veziculei biliare, relaxarea sfincterului Oddi, creşterea secreţiei de bilă hepatică şi a fluxului conţinutului biliar spre duoden.

Privite semiologic, principalele entităţi patologice întâlnite în practica medicală sunt litiaza biliară, obstrucţia biliară nelitiazică şi colecistitele.

Litiaza biliară

Calculii sunt structuri cristaline formate prin concreţia sau acreţia constituenţilor normali sau anormali din bilă. Aproximativ 80% din ei sunt formaţi din colesterol sau au o structură mixtă, iar restul sunt calculi pigmentari. Calculii de colesterol şi cei micşti conţin peste 70% colesterol monohidrat şi un amestec de săruri de calciu, acizi biliari, pigmenţi biliari, proteine, acizi graşi şi fosfolipide. Calculii pigmentari sunt formaţi în primul rând din bilirubinat de calciu şi sub 10% colesterol.

Mecanismul cel mai important în formarea bilei litogene este creşterea secreţiei biliare de colesterol, care se asociază frecvent cu obezitatea, dieta hipercalorică sau anumite tratamente (ex. clofibratul). Această stare poate rezulta din creşterea activităţii hidroximetilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) reductazei, enzima care limitează sinteza hepatică de colesterol. La unele cazuri este afectată conversia hepatică a colesterolului în acizi biliari, rezultând o creştere a raportului colesterol litogenic/acizi biliari. Bila litogenă poate rezulta şi din scăderea secreţiei hepatice de săruri biliare şi fosfolipide ca urmare a afectării sintezei sau circuitului enterohepatic. Alte cazuri par a avea o reducere a activităţii colesterol-7α-hidroxilazei, enzima care limitează sinteza acizilor biliari primari. În concluzie, excesul de colesterol biliar în raport cu acizii biliari şi fosfolipidele poate fi dat de hipersecreţia de colesterol, hiposecreţia de acizi biliari sau de ambele.

A doua anomalie importantă este un defect în formarea veziculelor. Colesterolul şi fosfolipidele sunt secretate în bilă sub formă de vezicule, care cu acizii biliari sunt transformaţi în micelii. În cursul fenomenului de micelare a veziculelor este posibil ca mai multe fosfolipide să fie transferate în micelii mixte, rămânând unele vezicule mai

bogate în colesterol, care se agregă sub forma unor vezicule mari, multilamelare (iniţial sunt unilamelare bistratificate), în care apar agregate de cristale de colesterol.

Al treilea mecanism important este nuclearea cristalelor de monohidrat de colesterol, care este mult accelerată în bila litogenă. Accelerarea nucleaţiei monohidratului de colesterol în bilă poate proveni dintr-un exces de factori favorizanţi (ex. glicoproteine mucinice şi nonmucinice) sau un deficit de factori inhibitori (ex. apolipoproteinele AI şi AII).

Al patrulea mecanism în formarea calculilor de colesterol este fenomenul de sludge biliar („noroi biliar"), care este un material mucos dens în care se găsesc cristale de lecitin-colesterol, cristale de colesterol monohidrat, bilirubinat de calciu şi filamente de mucină sau un gel mucos. Fenomenul de sludge biliar este un precursor al litiazei, favorizând nucleaţia.

Calculii pigmentari sunt formaţi în special din bilirubinat de calciu, ei apărând la bolnavii cu hemoliză cronică şi uneori în afecţiunile hepatice alcoolice. Uneori se adaugă şi deconjugarea bilirubinei solubile sub acţiunea bacteriilor, fenomen mediat de β-glucuronidază.

Manifestările clinice produse de calculi sunt determinate de inflamaţie sau obstrucţia prin migrare a lor în canalul cistic sau în coledoc.

Cel mai specific şi caracteristic simptom al bolii litiazice este *colica biliară*. Obstrucţia litiazică a canalului cistic sau a coledocului produce o creştere a presiunii intraluminale şi distensia în amonte, care nu pot fi rezolvate de contracţiile biliare repetitive. Va rezulta o durere viscerală tipică şi severă, cu caracter ascuţit sau de presiune şi localizată în epigastru sau hipocondrul drept. Frecvent această durere iradiază ascendent în umărul drept sau interscapular.

Durerea începe brusc şi persistă cu intensitate maximă 1-4 ore, cedând de obicei gradat. După calmarea durerii intense rămâne o jenă în hipocondrul drept care persistă încă 24 de ore sau mai mult. Vărsăturile lichidiene cu aspect bilios însoţesc durerea, fiind acompaniate de greaţă şi realizate cu un efort abdominal mare. Aceste vărsături nu sunt abundente cantitativ şi nu calmează durerea, chiar o accentuează. Datorită intensităţii durerii poate apare o dificultate respiratorie, cu limitarea inspirului.

Uneori bolnavul cu litiază biliară prezintă lungi perioade cu tulburări dispeptice, cu dureri epigastrice sau în hipocondrul drept care apar postprandial tardiv, greţuri, gust amar matinal, balonări, regurgitaţii acide sau amare, manifestări care se repetă la intervale variabile şi legate de mese copioase, cu un conţinut bogat în grăsimi. Aceste manifestări dispeptice nu sunt specifice litiazei biliare, dar pot pune unele probleme de diagnostic diferenţial. Colica biliară însoţită de febră şi frisoane sugerează apariţia unor complicaţii (colecistită, colangită, pancreatită).

Litiaza biliară se prezintă în practica medicală sub forma colicilor biliare intermitente, colecistitei acute, litiazei coledociene sau colangitei.

Litiaza biliară asimptomatică este cea mai frecventă (75%), fiind descoperită întâmplător la un examen ecografic. Din aceste cazuri urmărite la 5, 10 şi 15 ani devin manifeste 10%, 15% şi respectiv 18%, cu o medie anuală de 2% în primii 5 ani. Din cazurile depistate, majoritatea se manifestă prin *colici biliare intermitente* şi numai un procent mic dezvoltă complicaţii. La examenul obiectiv punctul cistic este foarte dureros la palpare, inspirul fiind întrerupt datorită accentuării durerii (manevra Murphy). Uneori în timpul colicii colecistul este palpabil, dispărând după cedarea durerii.

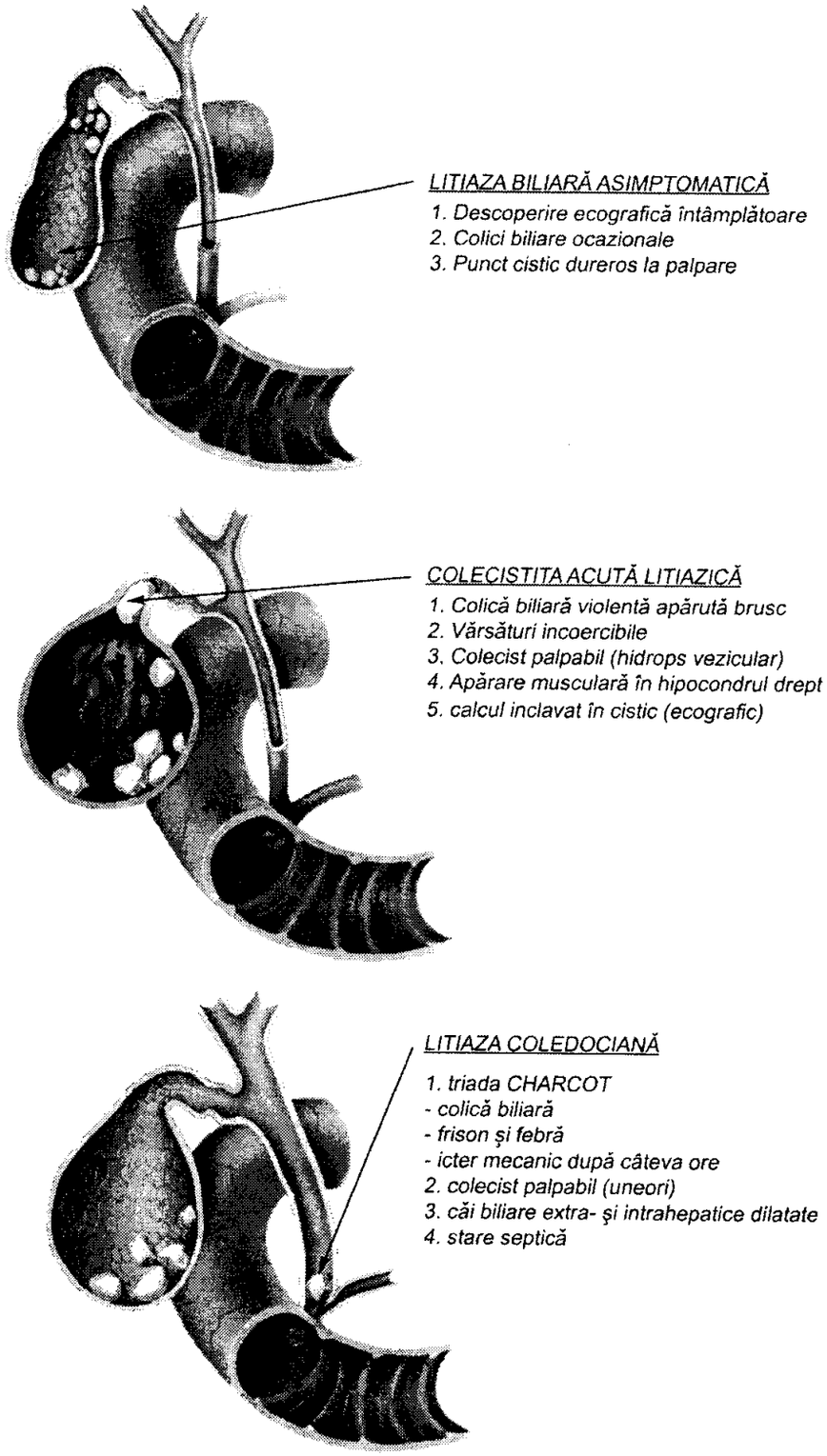


Fig. 15.6. *Tipuri semiologice de litiază biliară*

Această obstrucție intermitentă a canalului cistic nu se însoțește de inflamația mucoasei veziculei biliare, dovadă fiind probele biologice normale.

Colecistita acută apare în momentul când un calcul rămâne inclavat în canalul cistic, iar mucoasa colecistului suferă o inflamație acută, urmată la aproximativ jumătate

din cazuri de o infecţie bacteriană secundară. Inclavarea calculului apare de obicei la bolnavi cunoscuţi cu colici biliare şi mai rar ca primă manifestare. Colica biliară se prelungeşte mai multe ore, fiind de regulă însoţită de greţuri şi vărsături.

La examenul obiectiv colecistul este de obicei palpabil sub forma unei formaţiuni ovoide, cu situaţie anterioară, fără contact lombar şi care se mobilizează odată cu ficatul în timpul respiraţiei. Palparea este foarte dureroasă, bolnavul întrerupându-şi brusc inspirul. Uneori în hipocondrul drept apare o discretă apărare musculară, semn al iritaţiei peritoneale, care se poate însoţi şi de o ascensiune febrilă.

Litiaza coledociană este clasic sugerată de asocierea colicii biliare cu un icter care apare în următoarele 24 de ore, cu creşterea predominantă a bilirubinei conjugate. Mai rar obstrucţia coledociană este intermitentă, manifestându-se numai ca o colică biliară tranzitorie. Inclavarea calculului în calea biliară comună, cu stază în amonte poate favoriza infecţia bacteriană cu apariţia *colangitei*. Clasica triadă: colică biliară, icter şi febră (triada Charcot) este prezentă la majoritatea cazurilor cu colangită, care are rapid o evoluţie severă. Febra este mare, cu oscilaţii importante (febră de tip canalicular) şi însoţită de frisoane, sugerând existenţa bacteriemiei. Septicemia cu germeni gram-negativi evoluează sever, cu colaps (puls filiform, prăbuşirea tensiunii arteriale) şi alterarea stării de conştienţă. În hipocondrul drept se constată o discretă apărare musculară şi colecistul palpabil, foarte dureros. Spre deosebire de acest aspect, un icter cu bilirubină conjugată şi colecist palpabil, fără durere biliară, sugerează obstrucţia de origine neoplazică a căii biliare principale.

Explorarea litiazei coledociene cu colangită trebuie făcută rapid pentru ca sancţiunile terapeutice să nu întârzie. Bilirubina creşte rapid, la valori mari, cu predominanţa formei conjugate, caracteristică icterului mecanic. Creşterea fosfatazei alcaline şi a celorlalte enzime indicatoare ale colestazei se produce rapid, alături de leucocitoza importantă.

Hemoculturile sunt pozitive la mai mult de jumătate din bolnavi, mai ales dacă recoltarea s-a făcut în plin frison şi înaintea administrării unui antibiotic.

Explorările imagistice asigură stabilirea diagnosticului în patologia căilor biliare. Ecografia în litiaza veziculară are o sensibilitate mai mare de 95% pentru calculii mai mari de 2 mm, fiind o explorare neinvazivă accesibilă în practica medicală curentă. În litiaza coledociană, ecografia depistează calculii la aproximativ jumătate din cazuri, dar la majoritatea pune în evidenţă dilatarea căilor biliare. În colecistitele acute litiazice sensibilitatea examinării ecografice ajunge la peste 90%, permiţând şi aprecieri asupra grosimii peretelui vezicular şi a spaţiului pericolecistic. Ecografia endoscopică are o specificitate de 97%, cu o foarte mare concordanţă cu rezultatele intervenţiilor chirurgicale.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă este indicată în litiaza coledociană, acolo unde diagnosticul nu a fost elucidat prin celelalte metode neinvazive. Colecistografia cu substanţe de contrast iodate administrate oral şi-a pierdut foarte mult din valoare, deoarece la un sfert din cazuri colecistul nu se opacifiază din cauze extrabiliare. Colangiocolecistografia cu administrare intravenoasă a produsului de contrast permite vizualizarea căii biliare principale şi a colecistului, dar nu se poate efectua la bolnavii icterici.

Explorarea radiofarmacologică cu preparate de acizi iminodiacetici marcaţi cu Tc^{99m}, care se elimină în tractul biliar în concentraţie mare, chiar la cei cu icter moderat, permite diagnosticul litiazei biliare, cu o sensibilitate de aproximativ 95%.

Tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică îşi găsesc locul pentru diagnosticul unor complicaţii ale litiazei biliare (pancreatite, abcese, perforaţii).

Durerea biliară nelitiazică

Durerea biliară nelitiazică apare la tineri, predominant la femei, cu caracter asemănător colicii, dar fără să existe calculi demonstrabili prin explorări imagistice. Localizarea este în epigastru sau hipocondrul drept, fiind frecvent precipitată de mese şi însoţită de vărsături. Durerea ajunge la intensitatea maximă în aproximativ 15 minute, rămânând în platou pentru câteva ore. Între aceste crize dureroase pacienţii sunt asimptomatici, cu examenul fizic normal sau acuză diverse fenomene dispeptice ca pirozis, balonări sau crampe abdominale.

Cauzele acestor crize dureroase sunt multiple, uneori fiind de natură gastroduodenală sau intestinală. Analizându-se colecistectomiile efectuate la aceşti bolnavi s-au găsit litiaze veziculare mici, nedetectate ecografic, colesteroloze sau alte afecţiuni biliare.

Aproximativ 5-10% din colecistectomii sunt efectuate pentru colecistite acute nelitiazice, în care se dovedeşte lipsa calculilor. De multe ori această afecţiune apare la persoane în vârstă cu suferinţe vasculare sau scăderea imunităţii, iar flora implicată este de tip gram-negativ, de provenienţă enterică.

Clasic, bolnavii se prezintă cu dureri intense în hipocondrul drept, discretă apărare musculară în zonă şi febră. Durerea seamănă cu o colică biliară, dar fără colecist palpabil. Frecvent hiperleucocitoza se însoţeşte şi de creşterea amilazemiei, dovedind o reacţie pancreatică concomitentă. Singurul semn ecografic este îngroşarea pereţilor veziculei biliare, cu o discretă colecţie lichidiană pericolecistică. Scintigrafia hepatobiliară este sugestivă prin lipsa vizualizării colecistului, cu excreţia normală a trasorului radioactiv în calea biliară principală şi duoden.

Colangitele sclerozante primitive

Termenul de colangite sclerozante cuprinde un spectru larg de suferinţe hepatobiliare cronice caracterizate prin inflamaţia şi fibroza difuză a sistemului biliar, cu apariţia unor stricturi neregulate. În timp, acestea vor determina afectarea difuză a ficatului, cu apariţia cirozei. Termenul de colangită sclerozantă primitivă este cel mai adecvat, deoarece subliniază natura idiopatică a acestei afecţiuni. Cele mai multe cazuri apar la bolnavi cu afecţiuni inflamatorii intestinale (colita ulcerativă, boala Crohn), fibroze sistemice sau afecţiuni cu patogeneză autoimună.

Etiopatogenia nu este cunoscută, dar este reţinut rolul probabil al unor toxine enterohepatice şi al unor agenţi infecţioşi, alături de factori genetici şi imunologici. Anumite produse bacteriene sau acizi biliari toxici pot pătrunde în circulaţia portală prin mucoasa inflamată a colonului, determinând lezarea căilor biliare.

Unele studii aduc în discuţie posibila intervenţie directă a unor bacterii sau virusuri, în special virusul citomegalic şi reovirusul tip 3, care au tropism pentru epiteliul biliar. Nivele crescute ale complexelor imune circulante sunt găsite la 80-88% din bolnavii cu colangită sclerozantă primitivă, cu sau fără colită ulcerativă, fiind afectat şi clearance-ul acestora. Legătura cu anumite anomalii de tip vasculitic este susţinută de prezenţa autoanticorpilor anticitoplasma neutrofilelor (ANCAp), forma perinucleară.

Latura genetică este sugerată de incidenţa antigenelor leucocitare umane (HLA) A_1, B_8 şi DR_3 şi de existenţa altor cazuri în familie.

Elementul clinic dominant este icterul colestatic, pruriginos, însoţit adesea de dureri abdominale, localizate în cadranul superior drept. Debutul şi progresia acestor manifestări se dăsfăşoară insidios, treptat adăugându-se inapetenţa, malabsorbţia şi pierderea ponderală. Pe acest fond pot apare episoade febrile, care de obicei se remit spontan. Hepatomegalia se constituie treptat, frecvent însoţită de splenomegalie, ajungându-se în final după mai mulţi ani de evoluţie la aspectul cirotic.

Prima modificare biologică găsită este creşterea fosfatazei alcaline, însoţită de obicei şi de valori mari ale 5'-nucleotidazei şi gama-glutamiltranspeptidazei. Bilirubina conjugată va creşte mai târziu, în momentul când apare icterul. Nivelul aminotransferazelor este moderat crescut, rar depăşind de trei-patru ori valoarea normală. Prelungirea timpului de protrombină sugerează malabsorbţia vitaminei K sau o afectare hepatică avansată. Imunoglobulinele din ser sunt crescute, cel mai frecvent IgM. Adesea sunt prezenţi la titruri scăzute anticorpii antinucleari şi antimuşchi neted (antiactină), dar niciodată anticorpii antimitocondriali. Anomaliile metabolismului lipidic sunt comune sindromului colestatic, fără a avea ceva specific.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă este metoda care asigură stabilirea diagnosticului şi extinderii bolii. Caracteristice sunt stricturile multifocale, distribuite difuz, inelare, cu dimensiuni de până la 2 cm, între care se interpun segmente de căi biliare cu calibru normal sau dilatate. Cea mai frecventă şi sugestivă zonă în care se observă stricturile este bifurcaţia canalului hepatic. Cea mai caracteristică modificare observată pe puncţia-biopsie hepatică este fibroza concentrică periductală la nivelul ductelor biliare interlobulare şi septale, însoţită de infiltrat celular inflamator.

SEMIOLOGIA PANCREASULUI

Inaccesibilitatea pancreasului la examenul fizic direct şi relativa nespecificitate a manifestărilor clinice generează dificultăţile şi frecventa întârziere în stabilirea unui diagnostic corect. Datorită acestor particularităţi care privesc atât componenta exocrină, cât şi pe cea endocrină, explorarea pancreasului este complexă, dar şi aşa insuficienţa pancreatică exocrină este depistată tardiv, chiar la distrugeri de 90%, graţie deosebitei rezerve funcţionale. Principalele tipuri de suferinţe sunt pancreatitele acute, pancreatitele cronice şi insuficienţa pancreatică exocrină, cancerul pancreatic şi tumorile endocrine.

Explorarea pancreasului

Enzimele pancreatice

Amilaza serică este utilizată ca test de screening pentru diagnosticul pancreatitelor acute, caracteristic fiind debutul acut cu dureri abdominale sau/şi dorsale. Valorile depăşesc frecvent de trei ori limitele normale, creşterea producându-se în primele 24 de ore şi durează 1-3 zile. Dacă evoluţia este favorabilă valorile revin la

normal în următoarele 3-5 zile. Amilaza serică este crescută şi în alte afecţiuni extrapancreatice, fiind prezentă şi în glandele salivare, ficat, intestin subţire, rinichi şi trompe uterine sau este produsă de unele tumori pulmonare, esofagiene, ovariene sau ale sânului.

Pentru aceste situaţii este utilă determinarea celor două tipuri de izoenzime ale amilazei, cea pancreatică (P) şi extrapancreatică (S). Determinarea izoenzimelor este necesară la cazurile unde valoarea totală a amilazei serice este numai puţin sau moderat crescută.

Amilaza urinară creşte în pancreatitele acute, persistând câteva zile şi după revenirea la normal a celei serice. Pentru diagnostic este mai util raportul între clearance-ul amilazei şi creatininei, care este crescut, în afară de cazurile la care se asociază o cetoacidoză diabetică sau insuficienţă renală, în care rezultatele sunt neconcludente.

Amilaza este crescută şi în pleureziile din pancreatitele acute, rezultate fals pozitive putând da unele cancere pulmonare şi perforaţia esofagiană. Prezenţa amilazei în lichidul de ascită din unele pancreatite face parte din contextul clinico-biologic caracteristic, dar ea mai apare şi în ruptura pseudochistelor pancreatice.

Lipaza serică are o excelentă specificitate pentru diagnosticul pancreatitelor acute, fiind recomandată ca test screening alături de amilază. *Tripsinogenul* nu s-a dovedit superior lipazei şi amilazei, specificitatea şi sensibilitatea fiind identice în diagnosticul pancreatitelor acute. Tripsinogenul este normal în pancreatitele cronice fără steatoree, scăzând în cele la care a apărut steatoreea.

Explorarea structurală pancreatică

Radiografia abdominală simplă evidenţiază la aproape jumătate din cazurile de pancreatită acută unele modificări sugestive:

- ileus localizat de obicei la nivelul jejunului („ansă sentinelă");
- ileus generalizat, cu nivele hidroaerice;
- distensia izolată a colonului transvers;
- distensia duodenală cu nivel hidroaeric;
- imagini pseudochistice.

În pancreatitele cronice un semn radiologic important sunt calcificările pancreatice localizate în dreptul celei de-a doua vertebre lombare.

Examenul radiologic baritat gastroduodenal poate evidenţia deplasări ale stomacului sau lărgirea cadrului duodenal prin formaţiuni care pot fi inflamatorii, chistice sau neoplazice.

Ultrasonografia (ecografia) este metoda neinvazivă cea mai utilă pentru explorarea morfologică a pancreasului, evidenţiind edemul, inflamaţia, calcificările, pseudochistele, masele tumorale şi calculii.

Limitele metodei sunt reprezentate de obezitate, distensia gazoasă abdominală şi examinările recente cu bariu.

Tomografia computerizată este cea mai exactă metodă de explorare pentru afecţiunile cronice pancreatice şi complicaţiile pancreatitei acute. Prin tomografie computerizată se pun în evidenţă tumorile pancreatice, leziunile cu conţinut lichid (pseudochiste, abcese) şi depozitele calcice. Dificultăţi creează leziunile inflamatorii şi neoplazice, care nu au totdeauna caractere certe de diferenţiere.

Cateterizarea selectivă a trunchiului celiac şi arterei mezenterice superioare este folosită în vederea intervenţiei chirurgicale pentru cancerul pancreatic, mai ales dacă se extinde şi la celelalte artere care asigură vascularizaţia.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă aduce informaţii asupra sistemului ductelor pancreatice, evidenţiind îngustări ale lumenului, neregularităţi sau blocaje. Fiind o manevră invazivă, cu riscul de a declanşa o pancreatită acută, se va efectua numai la cazuri perfect motivate.

TESTE PENTRU FUNCŢIA EXOCRINĂ PANCREATICĂ

Testele pentru explorarea funcţională pancreatică pot fi grupate în patru categorii:

1. Stimularea directă a pancreasului prin injectarea intravenoasă de secretină cu sau fără colecistokinină, urmată de colectarea şi măsurarea conţinutului duodenal.
2. Stimularea indirectă a pancreasului cu alimente, aminoacizi, acizi graşi şi peptide sintetice, urmată de analiza enzimelor proteolitice, lipolitice şi amilolitice.
3. Studiul produselor de digestie intraluminală, cum sunt fibrele alimentare nedigerate, grăsimile din fecale şi azotul fecal.
4. Măsurarea enzimelor pancreatice fecale, cum este chimotripsina.

Răspunsul secretor după administrarea secretinei este proporţional cu masa de ţesut pancreatic funcţional, dar şi cu tipul de produs folosit. După administrarea în bolus sau perfuzie de o unitate de secretină pe Kg corp se obţin următoarele valori:

– volumul secretat > 2 ml/Kg/oră;
– concentraţia bicarbonatului > 80 mmol/l;
– cantitatea de bicarbonat > 10 mmol/oră.

Testul combinat cu secretină şi colecistokinină permite măsurarea enzimelor pancreatice (amilaza, lipaza, tripsina şi chimotripsina), scăderea lor sugerând o distrugere importantă a celulelor acinare, dar nu permite diferenţierea între pancreatitele cronice şi carcinomul pancreatic.

Dintre probele indirecte, cea mai folosită este stimularea cu un peptid sintetic, N-benzoil-L-tirosil-acid paraaminobenzoic, clivat specific de chimotripsină în gruparea benzoil-tirosil şi acid paraaminobenzoic. Acidul paraaminobenzoic este absorbit rapid şi eliminat prin urină, excreţia fiind semnificativ scăzută în pancreatitele cronice. Valabilitatea probei poate fi confirmată şi de scăderea chimotripsinei din scaun.

Creşterea produşilor de digestie intraluminală are o valoare orientativă, urmărindu-se în scaun prezenţa grăsimilor, fibrelor musculare şi amidonului după un regim alimentar cunoscut, ţinut anterior timp de trei zile. În mod normal eliminările nu depăşesc 5-10 g/24 ore grăsimi şi 3-4 g/24 ore proteine din carne, amidonul fiind absent. Scaunul din insuficienţa pancreatică exocrină este abundent, păstos, de culoare galben-deschis, cu aspect unsuros şi miros rânced.

Steatoreea se evidenţiază prin examen microscopic, apărând numeroase picături de grăsimi neutre colorabile cu Sudan III şi foarte puţini acizi graşi şi săpunuri datorită activităţii lipolitice intestinale. În formele avansate, la steatoree se adaugă şi fibrele musculare nedigerate (creatoree) care îşi păstrează o parte din elementele histologice cunoscute.

Pancreatitele acute

Pancreatitele acute sunt procese inflamatorii pancreatice asociate cu dureri severe în abdomenul superior şi creşterea nivelului sanghin al enzimelor specifice (amilază, lipază). Iniţial are loc activarea enzimelor şi eliberarea lor în interstiţiul pancreatic, urmată de autodigestia parenchimului. După declanşarea acestui proces local se produce absorbţia acestor enzime activate în circulaţia sistemică, cu afectarea altor organe, în special plămânul şi rinichiul şi instalarea şocului.

Principala cauză a pancreatitelor acute o reprezintă litiaza (30-75%) cu obstrucţia scurgerii sucului pancreatic spre duoden. Prin colangiopancreatografie endoscopică retrogradă s-a dovedit la 66-75% din cazuri existenţa microlitiazei, fapt ce pune sub semnul întrebării rolul posibil al refluxului bilei sau conţinutului duodenal în canalele pancreatice. Cea de a doua cauză responsabilă de aproximativ 30% din cazuri este reprezentată de consumul de alcool, care ar produce relaxarea sfincterului Oddi, cu reflux în canalele pancreatice sau un suc pancreatic cu un conţinut proteic crescut, care colmatează micile canale pancreatice, fără a se putea exclude şi un posibil efect toxic direct asupra celulelor acinare. O altă cauză este hipertrigliceridemia, independentă sau asociată consumului de alcool sau anumite medicamente (ex. estrogeni). Pancreatitele acute pot apare şi după traumatisme, intervenţii chirurgicale, colangiopancreatografie endoscopică retrogradă, toxine, infecţii sau boli vasculare (Fig.15.7.).

Tabloul clinic este dominat de durerea abdominală, care de obicei ajunge la intensitatea maximă în 10-20 min. Cel mai adesea este o durere difuză în întreg

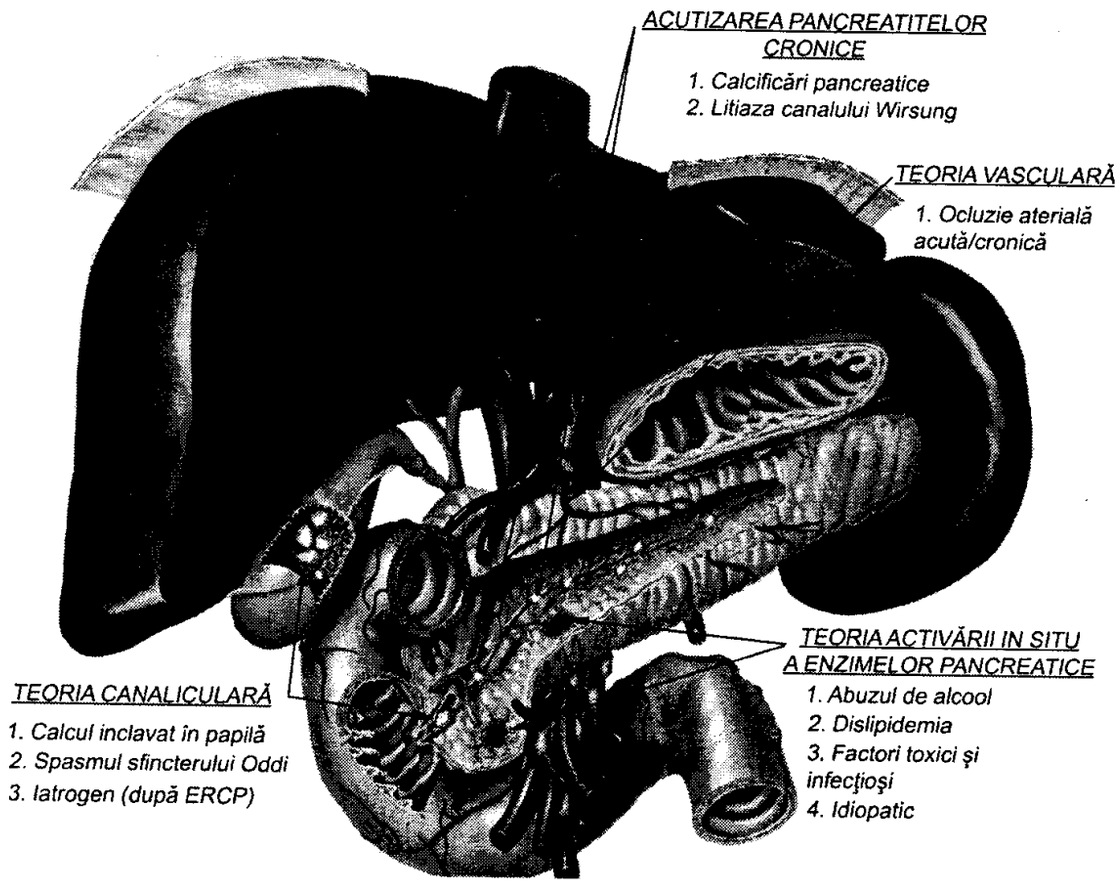


Fig. 15.7. *Cauzele pancreatitelor acute*

abdomenul superior sau în epigastru şi în hipocondrul drept sau stâng. La aproximativ jumătate din cazuri iradiază în spate sau/şi transversal pe sub falsele coaste („în bară").

Această durere, cu mici variaţii în intensitate, se accentuează în decubit dorsal, motiv pentru care bolnavii se mişcă mereu, simţindu-se puţin mai bine în poziţie şezândă, cu toracele anteflectat sau cu genunchii strânşi şi în decubit lateral stâng. Durerile apar de obicei după mesele consistente sau după un consum exagerat de alcool, de obicei spre miezul nopţii. Aceste dureri abdominale violente se însoţesc de obicei de greţuri şi vărsături severe, care persistă mai multe ore. Vărsăturile nu ameliorează durerile, fiind greu controlabile medicamentos.

Starea generală a bolnavilor cu forme moderate de pancreatită acută nu este modificată semnificativ, în timp ce în formele severe frapează agitaţia, dezorientarea, obnubilarea sau chiar halucinaţiile, până la comă. Cauzele acestor perturbări pot fi legate de alcoolism, dar intervin şi hipotensiunea arterială, tulburările electrolitice, hipoxemia, febra şi posibil efectul toxic al enzimelor pancreatice asupra sistemului nervos central. În formele severe pulsul este tahicardic, iar tensiunea arterială are tendinţă la scădere ca urmare a hipovolemiei.

Dispneea este prezentă deoarece mişcările respiratorii ale diafragmului accentuează durerea abdominală iar în formele grave apare datorită alterării membranei alveolocapilare sau/şi colecţiilor lichidiene pleurale. Frecvent în primele 1-3 zile apare febra datorită eliberării de mediatori chimici ai inflamaţiei sau leziunilor retroperitoneale produse de pancreatită. Icterul apare în pancreatitele acute litiazice prin obstrucţia căii biliare principale sau prin edemul zonei cefalice a pancreasului în celelalte forme etiologice.

La toţi bolnavii abdomenul superior este foarte sensibil la palpare, în special la o palpare sacadată. În formele severe de pancreatită acută apare apărarea musculară, însoţită de distensia abdominală asociată cu dilataţia stomacului sau a colonului transvers. După apariţia peritonitei difuze, abdomenul este imobil cu respiraţia, cu apărare musculară care nu mai permite o palpare profundă.

Uneori pe unul sau ambele flancuri ale abdomenului apar echimoze (semnul Grey Turner) sau pete echimotice periombilical (semnul Cullen), ambele reflectând extravazarea exsudatului pancreatic în aceste zone. Foarte rar apare necroza ţesutului gras subcutanat localizată mai frecvent la extremităţile distale, care se exprimă sub forma unor noduli roşii şi fermi de 0,5-2 cm.

Datele de laborator şi explorările imagistice neinvazive sunt esenţiale pentru diagnostic. Amilazemia creşte rapid din prima zi, rămânând la nivele ridicate timp de 5-10 zile, aspect confirmat şi de dozarea lipazei. Paralel cu hiperamilazemia apare şi amilazuria, dar, deoarece se instalează frecvent insuficienţa renală, mai util este raportul între clearance-ul amilazei şi creatininei. Cercetarea altor enzime (tripsinogenul, elastaza, ribonucleaza, fosfolipaza A_2) şi a unor proteine specifice sau asociate pancreatitei nu au adus informaţii suplimentare comparativ cu amilaza şi lipaza.

Creşterea numărului de leucocite este constantă, fiind cu atât mai mare, cu cât mai severă este pancreatita. Nivelul glicemiei creşte, fiind asociat frecvent cu creşterea glucagonului seric. Creşterea bilirubinei, fosfatazei alcaline şi transaminazelor apare în formele asociate litiazei biliare. Uneori apare o hipocalcemie din prima zi, datorită depunerii de calciu în zonele de necroză a ţesutului gras.

Atunci când apar colecții lichidiene peritoneale sau pleurale, acestea au caracter de exsudat, cu un conținut foarte crescut de amilază. Deoarece apare frecvent insuficiența renală și pulmonară, determinarea nivelului sanghin al ureei și creatininei, precum și presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial (PaO_2) sunt obligatorii.

Prima explorare imagistică indicată este radiografia abdominală simplă, pe care se poate identifica distensia gazoasă a stomacului, duodenului, a unor anse jejunale („ansa sentinelă") sau a colonului ascendent sau transvers. Examenele radiologice baritate sunt contraindicate deoarece sub acest tablou clinic se poate ascunde o altă afecțiune cum ar fi un ulcer perforat sau un infarct enteromezenteric.

Examenul ecografic abdominal este obligatoriu pentru evaluarea inițială a pancreatitelor acute, vizualizând calculii, dilatarea căii biliare principale și eventual ascita și caracterele pancreasului. Tomografia computerizată permite o examinare amănunțită a pancreasului și spațiului peripancreatic, fiind utilă și pentru diagnosticul complicațiilor. Rezonanța magnetică aduce informații asupra severității pancreatitelor, completând examenul computer-tomografic.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă în general nu se folosește pentru diagnosticul pancreatitelor acute, indicația fiind reprezentată de litiaza coledociană.

Pentru evaluarea severității pancreatitei acute la internare se folosesc criteriile propuse de Ranson:

La prezentare

Vârsta > 55 ani.
Leucocitoza > 16.000/mmc.
Glicemia > 200 mg/dl.
Lactat-dehidrogenaza > 350 UI/l.
Aspartat-transaminaza (GOT) > 250 U/l.

Primele 48 de ore

– Scăderea hematocritului cu peste 10%.
– Creșterea ureei sanghine cu mai mult de 5 mg/dl.
– Calcemie < 8 mg/dl.
– PaO_2 < 60 mmHg.
– Deficitul de baze > 4 mEq/l.

Pancreatitele cronice și insuficiența pancreatică exocrină

Pancreatita cronică reprezintă o distrugere lentă a țesutului pancreatic exprimată printr-o insuficiență secretorie exocrină, cu sau fără afectarea secreției endocrine. În practică se recunosc trei grupe de pancreatite cronice:

1. Pancreatite cronice calcificate, în care fibroza parenchimatoasă se asociază cu astuparea ductală prin proteine și calculi intraductali. Cauza cea mai frecventă a acestei forme este alcoolismul cronic.

2. Pancreatite cronice obstructive care se caracterizează prin dilatarea ductală uniformă și atrofia acinară cu înlocuirea celulelor acinare cu țesut fibros. Cauza cea mai frecventă este obstrucția prin stricturi sau tumori intraductale.

3. Pancreatite cronice inflamatorii, în care domină fibroza, infiltrația celulară mononucleară și atrofia. Această formă se asociază cu boli autoimune (ex. sindrom Sjögren primitiv, colangită sclerozantă primitivă).

Elementele anatomopatologice caracteristice sunt ariile de fibroză, obstrucţia ductelor pancreatice şi reducerea numărului de acini şi a insulelor Langerhans. Cauza cea mai frecventă este reprezentată de alcoolismul cronic, la care se adaugă suferinţele gastroduodenale, cu sau fără intervenţii chirurgicale pe stomac, litiaza biliară, malnutriţia protein-calorică şi unele deficienţe congenitale (α_1-antitripsină, tripsinogen, enterochinază, hemocromatoza).

Diagnosticul este sugerat de triada clasică: dureri abdominale, steatoree şi diabet zaharat, la care se adaugă calcificările pancreatice. Durerea este localizată difuz în abdomenul superior, cu intensitate variabilă de la medie, până la severă. Pacienţii o descriu ca pe o senzaţie profundă, penetrantă, care merge posterior, în mijlocul spatelui. Uneori se ameliorează în poziţie ridicată şi anteflexie sau cu genunchii strânşi la piept. Frecvent durerea apare după mese sau nocturn, fără legătură cu alimentele consumate.

Atunci când procesul inflamator este predominant la nivelul capului pancreasului durerea este maximă în cadranul abdominal superior drept, în timp ce localizările spre coadă determină dureri în cadranul abdominal superior stâng. În evoluţie apar exacerbări ale procesului inflamator, care determină acutizări ale durerii, asemănătoare cu cele din pancreatitele acute. Deşi durerile sunt caracteristice, există şi cazuri fără dureri, dar cu dilatări ductale, calcificări şi pseudochisturi. În evoluţie, perioadele dureroase alternează cu cele asimptomatice, durata acestora fiind variabilă.

Steatoreea apare atunci când secreţia de lipază pancreatică scade sub 10%. Cele 3-4 scaune pe zi, fără colici abdominale, sunt unsuroase şi cu miros rânced. Un timp greutatea corporală este conservată, dar treptat datorită restrângerii aportului alimentar de teama durerilor şi a steatoreei, apare sindromul carenţial care implică şi unele vitamine.

Diabetul zaharat se instalează frecvent înaintea steatoreei, la distrugeri de aproximativ 80% din pancreas, prima anomalie fiind scăderea toleranţei la glucoză. Deoarece coexistă cu afectarea secreţiei de glucagon din insulele pancreatice, statusul diabetic din pancreatitele cronice este de obicei instabil.

Examenul obiectiv este sărac, sindromul carenţial instalându-se tardiv. La palpare epigastrul este dureros, în special în zona pancreatico-duodenală. Uneori în regiunea epigastrică se poate palpa o formaţiune tumorală fermă şi relativ fixă, care poate fi un pseudochist sau un carcinom pancreatic supraadăugat. Mărirea splinei poate fi dată de tromboza venei splenice, dacă nu aparţine afectării concomitente a ficatului la alcoolicul cronic.

Nivelul seric al amilazei şi lipazei este de obicei normal, creşterile apărând în condiţiile obstrucţiei ductale sau acutizării. Dacă se produce o obstrucţie a porţiunii intrapancreatice a căii biliare principale apare creşterea bilirubinei şi a fosfatazei alcaline. Hiperglicemia sau doar scăderea toleranţei la glucoză se constată la peste 80% din cazuri, de obicei cu sindrom carenţial evident. Prin colorаţie cu Sudan se pun în evidenţă în scaun grăsimi neutre şi acizi graşi, eliminările fiind apreciate după o dietă cu 100 g de grăsimi ţinută timp de 3 zile (normal 7 g/zi).

Probele funcţionale pancreatice permit diagnosticul şi gradarea insuficienţei pancreatice exocrine. Cu ajutorul unei sonde poziţionate în duodenul descendent se colectează sucul pancreatic după stimularea standard cu secretină şi colecistokinină, determinându-se enzimele şi bicarbonaţii, cu o specificitate de 90%.

În formele uşoare scad numai enzimele, în cele moderate se adaugă bicarbonaţii, pentru ca în cele severe să apară steatoreea.

Radiografia abdominală simplă evidenţiază uneori calcificările pancreatice, care reprezintă mai frecvent calculi intraductali şi mai rar depozite intraparenchimatoase.

Ecografia abdominală nu este totdeauna satisfăcătoare datorită gazelor intestinale, deşi are o specificitate de 80-90%. La un examen corespunzător se pot evidenţia calcificările, structura glandei şi starea sistemului ductal.

Tomografia computerizată permite o analiză mult mai amănunţită a pancreasului, având o specificitate de peste 85%. Rezonanţa magnetică vizualizează atât parenchimul, cât şi căile principale (pancreatică şi biliară) fiind utilă şi pentru excluderea carcinomului pancreatic.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă este cea mai sensibilă metodă imagistică de diagnostic pentru pancreatitele cronice şi pentru documentarea complicaţiilor, evidenţiind modificările căii principale şi ale arborizaţiilor.

Cancerul pancreatic

Cancerul pancreatic este mai frecvent la bărbaţi, fiind tumora care creşte rapid şi este aproape universal fatală. În afară de anomalii în structura sau/şi funcţia unor oncogene, la pacienţii cu cancer pancreatic apar frecvent în anamneză pancreatita acută sau cronică şi consumul de alcool. Tumora este dură şi expansivă, invadând sau comprimând organele din jur.

Sugestive pentru diagnostic sunt durerile abdominale, pierderea ponderală şi icterul pruriginos, în localizările cefalice. Durerea este chinuitoare, tipic viscerală, cu localizare epigastrică şi iradiere posterioară. Aceste dureri mari, care nu cedează la medicaţia antialgică, sugerează invazia retroperitoneală şi infiltrarea nervilor splanhnici. Rar, durerile se asociază cu o hiperamilazemie printr-o pancreatită acută apărută ca urmare a obstrucţiei ductale prin tumoră. Pierderea ponderală apare rapid la majoritatea cazurilor datorită inapetenţei, la care poate contribui şi malabsorbţia. Icterul apare la peste 80% din cazurile cu localizări cefalice, însoţit de prurit, urini foarte închise la culoare şi scaune decolorate. În aceste condiţii colecistul este palpabil, dar fără existenţa unei colici biliare (semnul Courvoisier), fapt ce sugerează originea neoplazică a icterului mecanic. Marea majoritate a cazurilor cu cancer pancreatic nu dezvoltă diabet zaharat clinic, în schimb apar uneori tromboflebite migratorii (manifestare paraneoplazică) sau, prin invadarea axului portal, hemoragii gastrointestinale şi splenomegalie.

Diagnosticul întâmpină dificultăţi în fazele iniţiale, utile terapeutic, deoarece nici o probă de laborator nu are o specificitate deosebită. În formele cefalice cresc frecvent fosfataza alcalină şi bilirubina, cu netă predominanţă a formei directe. Datorită anorexiei, greţurilor şi vărsăturilor apar anemia şi hipoproteinemia. Nici un marker tumoral nu permite un diagnostic precoce în perioada curabilă. Antigenul carcinoembrionar, α-fetoproteina şi gama-glutamiltranspeptidaza cresc tardiv, când momentul operator a fost depăşit. Antigenul carbohidrat, CA 19-9, care corespunde la grupul sanghin Lewis alfa, se află în mod normal în celulele epiteliale ale colecistului, ductelor biliare, pancreasului şi stomacului. Secreţia acestui antigen creşte în cancerul pancreatic, dar şi în neoplaziile biliare, rezultate pozitive înregistrându-se la peste jumătate din cazuri.

Cele mai utile pentru diagnostic sunt explorările imagistice, prima la care se recurge fiind ecografia abdominală, care evidenţiază formaţiunea tumorală la aproximativ 60% din cazuri.

Tomografia computerizată cu injectarea intravenoasă a substanţei de contrast permite localizarea tumorii la 90% din bolnavi, dacă dimensiunile sunt mai mari de 1-2 cm. Deşi pare superioară, utilitatea rezonanţei magnetice pentru diagnosticul în fază terapeutică rămâne să fie stabilită.

Metodele invazive de explorare şi în special colangiopancreatografia endoscopică retrogradă are o sensibilitate ce depăşeşte 90%, fiind recomandată la orice suspiciune de cancer pancreatic. Cu această ocazie, sub ghidaj ultrasonografic sau tomografic, se pot efectua prelevări prin puncţie din zona suspectă, care asigură un diagnostic histologic la 100% din cazuri.

Tumorile endocrine ale pancreasului

O serie de tumori pancreatice pot secreta anumite substanţe proteice cu acţiune hormonală, fiind cunoscute ca tumori endocrine cu un sindrom clinic relativ caracteristic.

Sindromul Zollinger-Ellison este dat de o tumoră secretantă de gastrină (gastrinom) care va determina o hipersecreţie gastrică permanentă, neinfluenţată de nici o probă de stimulare, ulcere gastroduodenale refractare la tratament, boală de reflux gastroesofagian şi diaree datorită marilor cantităţi de acid clorhidric ajunse în tractul gastrointestinal superior.

Insulinomul este o tumoră beta-celulară secretantă de insulină, responsabilă de apariţia hipoglicemiilor spontane. Clinic domină manifestările neuropsihice ale hipoglicemiei, cu tulburări vizuale, stări confuzionale, ameţeli, anxietate, cefalee, tremurături şi transpiraţii.

Sindromul Verner-Morrison se caracterizează printr-o secreţie tumorală a unor cantităţi mari de peptid vasoactiv intestinal, de unde şi numele de VIP-om („holera pancreatică"). Simptomul cardinal este diareea secretorie asociată cu hipokaliemie, deshidratare, pierdere ponderală şi colici abdominale. Aceste manifestări apar episodic, scaunele apoase ajungând frecvent la 3 l/zi. Rar se adaugă şi scurte perioade de eritem localizat la cap şi trunchi („flush").

Glucagonomul este o tumoră pancreatică ce secretă cantităţi mari de glucagon, determinând dermatite, pierdere ponderală, intoleranţă la glucoză şi anemie. Leziunile cutanate pot precede cu câţiva ani descoperirea tumorii, îmbrăcând diverse aspecte de la pemphigus, la vasculite sau leziuni de tip eczematiform. Foarte rar apar tumori care secretă somatostatină sau ACTH, tabloul clinic fiind dominat de acţiunile hormonale. Principala problemă pentru diagnosticul acestor tumori endocrine este localizarea lor, care se bazează pe explorări imagistice.

Diabetul zaharat

Sub termenul de diabet zaharat sunt reunite acele cazuri care au ca element comun hiperglicemia, care are mecanisme patogenice diferite. Simptomele clinice majore (poliuria, polidipsia şi polifagia) nu sunt prezente la toate cazurile, unele sunt diagnosticate numai pe baza valorilor crescute ale glicemiei sau pe scăderea toleranţei la glucoza administrată oral.

Diabetul zaharat poate fi divizat în două categorii: primar şi secundar. În cadrul diabetului zaharat primar se recunosc tipul I, insulinodependent şi tipul II, non-insulinodependent. Formele secundare de diabet zaharat apar în boli pancreatice (ex. pancreatitele cronice alcoolice), anomalii hormonale (ex. sindrom Cushing, după

corticoterapie, feocromocitom, acromegalie), infarct miocardic acut, anomalii ale receptorilor pentru insulină şi unele sindroame genetice. În această clasificare, dependenţa faţă de insulină nu echivalează cu terapia insulinică.

Tipul I de diabet zaharat primar se caracterizează prin reducerea sau absenţa secreţiei de insulină, supravieţuirea bolnavilor fiind dependentă de administrarea unui preparat de insulină. Acest tip rezultă din interacţiunea unor factori genetici, de mediu, autoimuni şi chiar inflamatori, care concură la distrugerea selectivă a celulelor beta pancreatice producătoare de insulină.

Factorul genetic este implicat într-un procent mare de cazuri, mai ales dacă tatăl este diabetic, studiile atrăgând atenţia asupra cromozomului 6 şi antigenelor HLA clasa a II-a, DR_3 sau/şi DR_4. Faptul că la un procent semnificativ din gemenii monozigoţi nu ambii fac diabet zaharat, a adus în discuţie posibilitatea intervenţiei unor factori de mediu, inclusiv infecţiile virale. Deşi au fost menţionate unele infecţii virale recente înaintea debutului unui diabet zaharat insulinodependent, studiile serologice nu au confirmat această ipoteză. Majoritatea bolnavilor cu diabet zaharat de tip I au anticorpi direcţionaţi împotriva insulinei şi a altor antigene din celulele beta pancreatice, inclusiv anti-decarboxilaza acidului glutamic. Distrugerea imună a celulelor beta are loc atât prin mecanisme umorale, cât şi celulare, dar cauza inductoare rămâne necunoscută.

Tipul II de diabet zaharat este cea mai frecventă formă de boală, la foarte multe cazuri asociindu-se şi obezitatea. Deşi ereditatea este mai bine exprimată în această formă (50% din cazuri şi 100% la gemenii monizogoţi) baza genetică este mai puţin cunoscută. În cele mai multe cazuri, prima secvenţă fiziopatologică este rezistenţa periferică crescută la acţiunea insulinei, tradusă printr-o scădere a consumului periferic de glucoză. Pentru a învinge rezistenţa periferică, secreţia insulinică creşte, inducând un hiperinsulinism funcţional. Deficienţa în secreţia insulinică apare treptat şi după mai mulţi ani se instalează hiperglicemia persistentă.

Diabetul primar insulino-dependent tipic apare înainte vârstei de 35-40 ani, instalarea simptomelor fiind cu atât mai brutală, cu cât vârsta este mai mică. Primele manifestări sunt de regulă poliuria, polifagia, polidipsia şi pierderea ponderală, însoţite din punct de vedere biochimic de hiperglicemie, cetoacidoză şi glicozurie.

Tipul II de diabet zaharat, noninsulinodependent, debutează de regulă după vârsta de 40 ani, frecvent la persoane cu exces ponderal. Simptomele tipice de debut se întâlnesc la mai puţin de o treime din cazuri, majoritatea fiind diagnosticate întâmplător sau cu ocazia apariţiei unor complicaţii. O caracteristică a acestei forme este lipsa cetoacidozei, în afară de momentele când se suprapun unele boli acute.

Complicaţiile cronice ale diabetului zaharat

Nefropatia diabetică se constituie treptat în evoluţia bolii, prima manifestare fiind proteinuria izolată, la care se adaugă frecvent, dar nu obligatoriu, hipertensiunea arterială. În evoluţie, proteinuria poate creşte până la apariţia sindromului nefrotic, finalul fiind insuficienţa renală. Uneori la nefropatia diabetică se adaugă şi o pielonefrită cronică, moment când se constată adesea şi o acidoză tubulară renală.

Retinopatia diabetică este o expresie a microangiopatiei, constituind unul din primele semne de afectare vasculară. Pornind de la retinopatia simplă, caracterizată prin prezenţa de microanevrisme asociate cu mici hemoragii punctiforme, se ajunge la forma proliferativă cu modificări structurale importante, care conduc la pierderea vederii.

Neuropatia diabetică reprezintă afectarea nervoasă datorată tulburărilor metabolice specifice diabetului zaharat. Pot fi afectate toate structurile nervoase periferice şi centrale, somatice şi vegetative, dar intensitatea manifestărilor este variabilă. Manifestările somatice sunt dominate de dureri şi parestezii la nivelul membrelor, însoţite de absenţa reflexelor osteotendinoase şi hiposensibilitate. Manifestările vegetative cele mai frecvente sunt senzaţia de gură uscată, tulburări de deglutiţie, gastropareză, hipotonie biliară, diaree nocturnă, hipotensiune arterială ortostatică, tahicardie şi absenţa durerilor viscerale.

Gangrena diabetică reprezintă una din cele mai grave complicaţii, deoarece se soldează cu amputarea unui membru. Principalii factori care intervin în producerea ei sunt neuropatia diabetică şi factorul vascular, la care se adaugă şi infecţia locală.

Gangrena uscată apare pe fondul de ischemie cronică progresivă, cel mai frecvent la haluce, care capătă o culoare violacee. Durerile locale pot fi absente datorită neuropatiei somato-senzitive. Gangrena umedă extensivă se instalează rapid, pornind de la suprainfectarea unei leziuni locale. Laba piciorului este tumefiată printr-un proces inflamator impresionant, cu sfaceluri şi treneuri de limfangită, dar cu dureri de obicei absente.

Macroangioaptia diabetică apare la pacienţii vârstnici, la care se adaugă şi alţi factori de risc, între care dislipidemiile, obezitatea, hipertensiunea arterială şi hiperinsulinismul. Cele mai frecvente localizări sunt coronariene, cerebrale şi la nivelul membrelor inferioare, fiecare având manifestările specifice de tip ischemic.

Complicaţiile metabolice acute ale diabetului zaharat

În afara unor complicaţii acute medicale sau chirurgicale, bolnavul diabetic poate prezenta trei accidente metabolice majore: coma diabetică cetoacidozică, coma hipoglicemică şi coma hiperosmolară.

Coma diabetică cetoacidozică se defineşte prin scăderea pH-ului sanghin sub 7,20 şi/sau a HCO_3^- sub 10 mEq/l. Deşi glicemia este de regulă foarte mult crescută, peste 500 mg/dl, ea nu se corelează cu severitatea cetoacidozei. Într-o primă etapă, creşterea corpilor cetonici nu modifică pH-ul sanghin, cazul etichetându-se de obicei ca „diabet zaharat decompensat".

Primul semn care atrage atenţia este mirosul de acetonă al respiraţiei bolnavului, sesizabil chiar în încăpere. Respiraţia este amplă, cu frecvenţă de aproximativ 20/min, cunoscută ca dispnee acidotică (Küssmaul). Pielea şi mucoasele sunt deshidratate, frapând aspectul „prăjit" al limbii şi buzelor. O perioadă de timp tensiunea arterială se menţine la valori acceptabile, scăzând la cazurile grave. Uneori apar greţuri, vărsături şi dureri abdominale, care pot mima un abdomen acut. Treptat starea de conştienţă se alterează, musculatura este hipotonă, iar reflexele sunt slabe sau absente. Dintre parametrii sanghini de o importanţă vitală sunt: hiperglicemia importantă, scăderea pH-ului sanghin, scăderea bicarbonaţilor, hiperpotasemia şi hiponatremia. Ureea sanghină crescută este dată de insuficienţa renală funcţională şi de catabolismul proteic exagerat.

Coma hipoglicemică apare la un diabetic cunoscut, ca urmare a unui aport glucidic scăzut, efort muscular intens, supradozării insulinei sau consumului de alcool.

Instalarea comei hipoglicemice poate avea loc brusc, în plină activitate sau poate fi precedată de anxietate, transpiraţii, foame, cefalee, perioade de absenţă sau accese nejustificate de veselie sau plâns. Multe come hipoglicemice se instalează în

somn, familia fiind alertată de respirația zgomotoasă, coşmaruri, convulsii şi de transpirațiile profuze. Pielea şi mucoasele sunt umede, tonusul muscular crescut, cu contracții şi convulsii, iar reflexele sunt exagerate. Instalarea comei se face rapid, atrăgând atenția transpirațiile abundente şi contracturile musculare. Glicemia este scăzută, cu glicozurie şi cetonurie absente.

Coma diabetică hiperosmolară fără cetoză apare la pacienții cu o osmolaritate plasmatică hiperglicemică sau mixtă (hiperglicemică şi hipernatremică) mai mare de 350 mOsm/l. Această comă apare în diabetul zaharat de tip II, aflat pe medicație orală sau dietă, cu un proces evident de ateroscleroză sistemică.

Etapa premonitorie, care poate dura mai multe zile, se caracterizează printr-o astenie progresivă, scăderea apetitului şi a aportului hidric, la care se adaugă adesea şi pierderi lichidiene prin diureză, vărsături sau diaree. Pe acest fond apar semnele unei deshidratări importante (piele şi mucoase uscate, hipotensiune arterială), cu tulburări neurologice polimorfe şi alterarea stării de conştiență. Glicemia este foarte mult crescută, ca şi osmolaritatea plasmatică, cu natremia normală sau crescută. Ureea este crescută la toate cazurile, mai ales prin insuficiență renală funcțională.

CAPITOLUL 16

SEMIOLOGIA APARATULUI RENOURINAR

Rinichiul prin situaţia lui anatomică profundă, retroperitoneală, este mai puţin accesibil examenului clinic, iar simptomatologia proprie este destul de săracă şi puţin zgomotoasă, dar manifestările biologice şi sistemice pe care le generează afectarea lui sunt foarte importante, adesea vitale. Rinichiul, prin unitatea sa funcţională, nefronul, are o serie de roluri importante în organism: funcţia excretorie, funcţia homeostatică, funcţia metabolică şi funcţia endocrină (fig. 16.1)

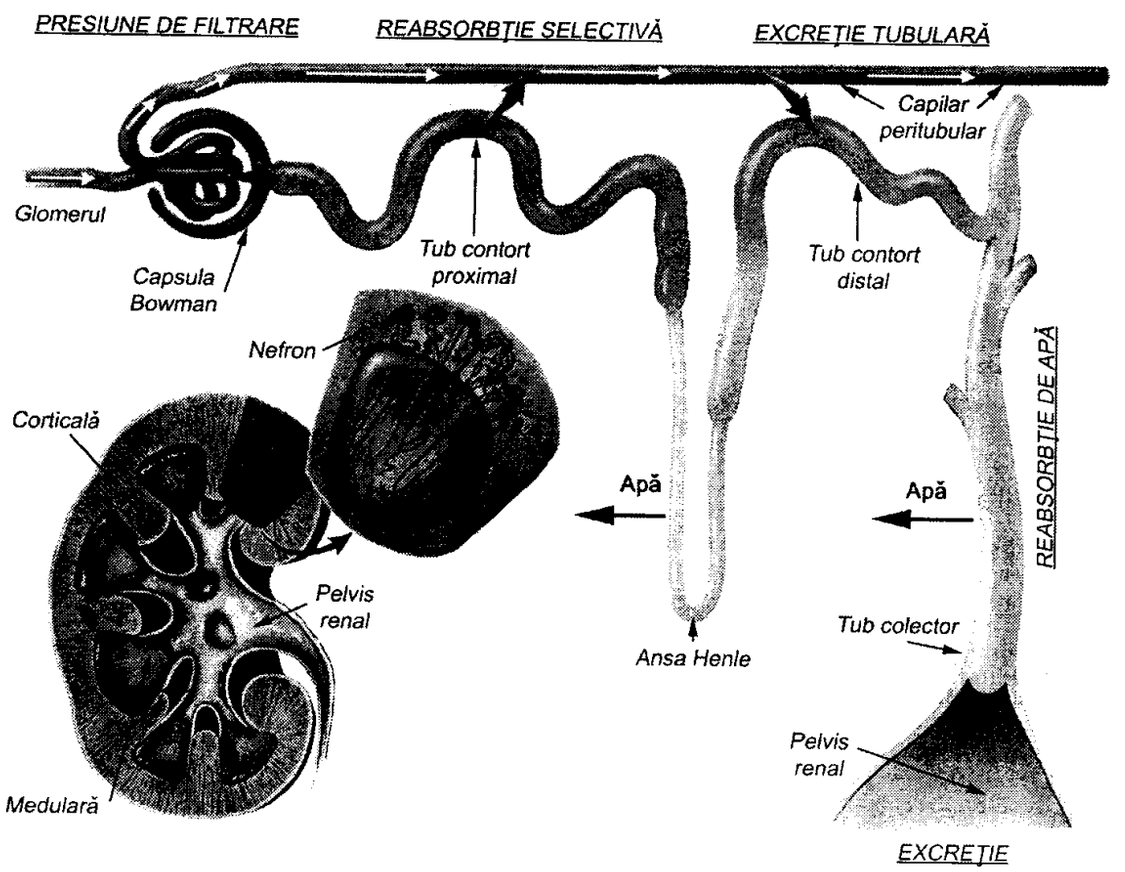


Fig. 16.1. *Structura nefronului şi funcţiile sale*

1. Funcția excretorie, constă în eliminarea prin urină a produşilor de catabolism, cum sunt ureea, acidul uric, creatinina, metaboliții hemoglobinei şi ai unor hormoni, substanțe chimice sau medicamente.

2. Funcția homeostatică asigură menținerea constantă a volumelor, osmolarității, echilibrului acido-bazic şi hidroelectrolitic ale organismului.

3. Funcția metabolică, se referă la catabolizarea unor hormoni (insulină, glucagon, parathormon etc) şi la gluconeogeneză.

4. Funcția endocrină este concretizată prin secreția de renină şi eritropoietină şi de hidroxilarea vitaminei D.

Urina, elaborată prin funcția excretorie, rezultă din filtrarea plasmei şi modificarea ulterioară a volumului şi compoziției lichidului obținut, fenomene care se produc la nivelul nefronului. În urma filtrării prin capilarele glomerulare rezultă urina primară, practic o „plasmă deproteinizată", în cantitate de aproximativ 180-200 l/zi la un adult sănătos. Tubii renali, prin diverse procese de reabsorbție şi secreție, reduc volumul lichidului filtrat până la aproximativ 1% din valoarea inițială, care reprezintă urina finală. Rinichiul primeşte aproximativ 20% din debitul cardiac, adică 1000-1200 ml de sânge pe minut. La greutatea lui de 300 g, rezultă un flux sanghin renal de 3,3-4 ml/min/g, valoare care este de 10 până la 50 de ori mai mare decât a celorlalte organe.

PRINCIPALELE SIMPTOME RENOURINARE

Durerea renourinară

Durerea în afecțiunile reno-urinare este un simptom destul de frecvent, manifestându-se cu caracter acut sau cronic şi cu sediu lombar, uni- sau bilateral sau la nivelul aparatului urinar distal.

Colica renală. Durerea unilaterală instalată brusc, cu intensitate mare şi prezență continuă sau cu exacerbări este numită colică renală. Sediul lombar şi în flanc, cu iradiere descendentă spre fosa iliacă, rădăcina coapsei şi organele genitale externe (scrot/labii mari) aparține calculilor aflați în tractul urinar superior. Sediul durerii coboară de-a lungul zonei de iradiere atunci când calculul trece în ureterul mijlociu sau inferior. Durerea este ascuțită, violentă, atingând un platou maxim la foarte scurt timp după debut. Durata este de mai multe zeci de minute sau ore, cu caracter continuu sau cu paroxisme. Debutul brusc este legat de unii bolnavi de un aport lichidian mare, de eforturile fizice sau călătorii, dar relația este destul de greu de dovedit.

Manifestările clinice asociate durerii au drept substrat o serie de reflexe vegetative. Tulburările digestive sunt dominate de greață, vărsături şi modificările de tranzit intestinal, până la ileus dinamic. Uneori apare o tahicardie reflexă însoțită de o uşoară creştere tranzitorie a tensiunii arteriale. Polachiuria şi disuria însoțesc durerea, fiind cu atât mai intense, cu cât calculul este situat mai distal. Ocluzia uretrei prin calculi produce rar retenția acută de urină. Anuria apare în obstrucția ureterală completă pe rinichi unic funcțional sau anatomic, dar poate fi cauzată şi de spasmul reflex al sfincterului capilar preglomerular. Uneori, după eliminarea obstacolului apare o scurtă perioadă de poliurie. Febra este prezentă numai în caz de infecție asociată.

La examenul obiectiv al unui bolnav în colică găsim rinichiul moderat mărit şi foarte dureros la palpare. Percuţia lombei (manevra Giordano) şi punctele ureterale sunt foarte dureroase. Uneori apare şi o hiperestezie cutanată şi o discretă contractură musculară antalgică lombară, iar la bărbat retracţia testiculului la inel.

Durerea renală necolicativă. Uneori bolnavii descriu o durere situată profund în lombe, cu caracter permanent sau intermitent şi intensitate variabilă, care iradiază de regulă descendent. Această durere este dată de distensia capsulei renale prin procese inflamatorii (ex. nefropatii interstiţiale acute), hemoliza acută intravasculară, obstrucţii vasculare arteriale sau venoase şi colecţii subcapsulare sau perirenale. Durerea lombară unilaterală apărută brusc într-o boală cardiovasculară cu potenţial emboligen pune problema infarctului renal. Această durere este persistentă, cu aceeaşi intensitate şi fără iradieri sau manifestări vezicale. Tromboza venelor renale determină dureri lombare persistente, cu o nefromegalie dureroasă la palpare.

Durerile vezicale. Cistalgia este o durere retropubiană sau hipogastrică, surdă, care iradiază spre uretră sau perineul anterior. De regulă are intensificări pre-, intra- sau postmicţionale, fiind însoţită de senzaţii de arsură sau usturime. În uretritele acute micţiunile sunt dureroase, cu usturimi sau arsuri, cu sau fără cistalgia caracteristică cistitelor. În retenţia de urină durerile sunt localizate în hipogastru, iradiind spre perineu şi uretră. Durerile survin la intervale din ce în ce mai scurte, fiind însoţite de senzaţia imperioasă de micţiune.

Tulburările de micţiune

Un adult are în mod normal 3-6 micţiuni în 24 ore, din care maxim una noaptea, eliminând la fiecare din ele, fără dificultate, cu jet abundent şi constant, care începe şi se termină brusc, cu volum de 250-300 ml de urină, cu un rezidiu vezical postmicţional mai mic de 10-15 ml.

Disuria. Eliminarea cu dificultate a urinei, însoţită sau nu de dureri pre-, intra- sau postmicţionale este numită disurie. Pentru ca să urineze bolnavul face un efort anormal, uneori dureros, cu un jet subţire şi întrerupt, având la sfârşit senzaţia că vezica nu s-a golit complet. În afară de debutul tardiv al micţiunii faţă de necesitate, bolnavul îşi contractă musculatura abdominală pentru a putea urina. Disuria apare în următoarele stări patologice:

A. Disuria de origine vezicală:
- cistita;
- tuberculoză vezicală;
- tumori;
- litiaza.

B. Disuria prin afectarea deschiderii colului vezical:
- leziuni intrinseci (inflamaţii, tumori, hipertrofia şi scleroza sfincterului);
- afectarea prostatei (hipertrofie, tumori, prostatite);
- afectări ginecologice (metrite, fibrom uterin, rupturi de perineu).

C. Disuria de origine uretrală:
- uretrite;
- stenoze;
- calculi.

D. Disuria de origine neurologică (afecţiuni radiculo-medulare, ale trunchiului cerebral, creierului şi meningelor).

Polachiuria. Creşterea numărului de micţiuni în 24 de ore, fără mărirea volumului urinar este numită polachiurie. De obicei se însoţeşte de disurie, cantitatea de urină la fiecare micţiune fiind redusă. Deoarece capacitatea de rezervor a vezicii urinare este de aproximativ 250 ml, în poliurie numărul de micţiuni va creşte, dar fără disurie sau alte tulburări micţionale. Mecanismele de producere ale polachiuriei sunt următoarele:

1. Polachiuria prin afectarea peretelui şi prin reducerea capacităţii vezicale apare în cistite, tuberculoza vezicală, tumori pelvine compresive, prolaps uterin şi uneori la paciente cu tulburări endocrine. Dacă la început polachiuria este diurnă, cu timpul va pare şi nocturn prin reducerea importantă a volumului vezical.

2. Polachiuria prin stază vezicală apare în prezenţa obstacolelor subvezicale cu rezidiu important postmicţional, în special prin adenom de prostată sau disectazie de col vezical. Cu timpul mărimea rezidiului se accentuează, instalându-se o retenţie cronică şi incompletă de urină.

3. Polachiuria prin iritabilitatea crescută a sfincterului vezical sau a detrusorului este caracteristică infecţiilor urinare, litiazei şi vezicii neurologice. Alte cauze pot fi extrarenale, între care mai frecvente sunt sarcina, hiperestrogenismul din premenopauză şi bolile inflamatorii din vecinătate, inclusiv anorectale.

Retenţia de urină. Imposibilitatea eliminării urinei acumulată în vezică poate fi incompletă, cu un rezidiu postmicţional din ce în ce mai mare sau completă, cu apariţia globului vezical. Retenţia acută completă de urină determină apariţia globului vezical, care se palpează în hipogastru ca o formaţiune ovalară, bine delimitată, sub tensiune, care are fundul la o distanţă oarecare de ombilic. Durerile care apar în hipogastru au caracter constrictiv, de contracţie, repetându-se la intervale din ce în ce mai mici. Intensitatea lor este mare, fiind însoţite de senzaţia imperioasă de urinat. La palparea vezicii urinare, care este în tensiune şi se măreşte treptat, durerile se accentuează şi se declanşează senzaţia de micţiune. Retenţia cronică de urină este iniţial incompletă, rămânând un rezidiu postmicţional din ce în ce mai mare. Când retenţia ajunge la un volum considerabil, presiunea intravezicală forţează sfincterul vezical, apărând pierderi involuntare de urină prin supraplin. La aceste cazuri globul vezical ajunge în timp la dimensiuni importante, dar cu dureri atenuate sau chiar fără dureri. Retenţia cronică determină ureterohidronefroză, cu răsunet asupra funcţiei renale.

Cauzele retenţiei complete de urină sunt urinare şi extraurinare.

Cauze urinare

– boli uretrale: stricturi (cel mai frecvent), polipi, neoplasme, calculi, corpi străini;

– leziuni cervico-prostatice: hipertrofia benignă a prostatei (cel mai frecvent), adenomul şi cancerul de prostată, boala de col vezical, infecţii prostatice;

– boli vezicale: scleroza de col vezical, obstrucţia prin calculi sau chiaguri de sânge, tumori vezicale obstructive.

Cauze extraurinare

– leziunile sistemului nervos reprezentate de traumatismele rahidiene, mielitele transverse, tabes şi după intervenţii chirurgicale prin lezarea inervaţiei vezicii urinare sau reflex (vezica neurologică);

– cauze pelvine: fibromul uterin, tumorile inclavate în pelvis, pelviperitonitele şi inflamaţiile anexiale.

Incontinența de urină. Emisia involuntară de urină prin pierderea controlului conștient și voluntar al contracției vezicale este numită incontinență de urină. La început poate fi parțială, pierderile producându-se când se acumulează o cantitate de urină în vezică, dar cu timpul devine permanentă, vezica rămânând goală. Cauzele incontinenței sunt urinare și extraurinare.

Cauzele urinare sunt reprezentate de:

1. Insuficiența sfincteriană prin alterarea anatomică a tonusului perineal din rupturile de perineu cu prolaps genital. Pierderile urinare apar la efort, după tuse și strănut și chiar la simplul ortostatism.
2. Cistite severe cu afectarea colului vezical și a uretrei posterioare.
3. Enurezisul nocturn reprezintă emisia involuntară de urină în timpul somnului de noapte, peste vârsta de 3-4 ani (acceptată pentru copilul mic). Cauza cea mai frecventă este lipsa de maturație a detrusorului, cu întârzierea controlului voluntar al eliminării urinii.

Cauzele extraurinare cuprind:

1. Boli neurologice: encefalomielite, mielite transverse, paraplegii, neuropatia diabetică, leüconevraxite, tumori la nivelul centrilor de control sfincterian.
2. Boli psihice și epilepsia.
3. Boli endocrine: hiperestrogenismul, insuficiența hipofizară, disfuncțiile tiroideine și adenomul suprarenalian.

Tulburările de diureză

Volumul urinar normal se situează între 800-2000 ml/24 ore, constituind starea de normalurie. Volumul urinar mediu este de 1500 ml/24 ore la bărbat și de 1000 ml/24 ore la femeie sau o diureză de 2 ml/min. Diureza zilnică variază în funcție de ingestia de lichide, regimul alimentar, transpirație și greutatea corporală.

Poliuria. Creșterea volumului urinar peste 2000 ml/24 ore este numită poliurie. Mecanismele de producere ale poliuriei sunt următoarele:

1. Creșterea filtratului glomerular cu mărirea diurezei apoase.
2. Reducerea reabsorbției tubulare obligatorii de apă care duce la diureză osmotică, așa cum se întâmplă în diabetul zaharat, hiperaldosteronismul primar și după administrarea unor diuretice.
3. Reducerea reabsorbției tubulare facultative de apă prin scăderea activității hormonului antidiuretic, observată în diabetul insipid hipotalamohipofizar și în insuficiența renală cronică aflată în stadiul de poliurie compensatorie.

În funcție de durată poliuriile pot fi tranzitorii sau permanente.

Poliuriile tranzitorii apar în mod fiziologic după ingestia abundentă de lichide, după expunerea la frig și în stări emoționale. În condiții patologice poliuria apare după diuretice, în faza de reluare a diurezei din insuficiența renală acută și după dezobstrucția tractului urinar.

Poliuriile permanente sunt patologice, având mecanisme diferite. Poliuria din diabetul zaharat este o poliurie osmotică, importantă (3-5 l/zi), cu densitatea urinară normală sau crescută datorită prezenței glicozuriei. Poliuria din diabetul insipid hipotalamo-hipofizar este provocată de absența secreției de hormon antidiuretic, având densitatea urinară scăzută. Deoarece atinge valori mari (10-15 l/zi) produce deshidratare și sete.

Poliuria diabetului insipid nefrogen este determinată de lipsa de receptivitate la hormonul antidiuretic a celulelor tubulare distale şi canalelor colectoare. Această poliurie hipo- sau izostenurică apare în unele nefropatii interstiţiale cronice şi în polichistoza renală.

Poliuria insuficienţei renale cronice reprezintă un mijloc de compensare, fiind descrisă la acest sindrom. Poliuria mai apare în unele tubulopatii congenitale şi în insuficienţa corticosuprarenală (boala Addison) datorită pierderii urinare de sodiu prin scăderea cortizolului circulant.

În funcţie de sarcina osmotică a urinilor poliuriile pot fi hipotone sau hipertone.

Poliuriile hipotone sunt de trei categorii:

1. prin supraîncărcare lichidiană;
2. prin absenţa secreţiei hormonului antidiuretic;
3. prin nereceptivitatea congenitală sau dobândită la hormonul antidiuretic.

Din punct de vedere etiopatogenic poliuriile hipotone apar în unele tubulopatii congenitale, malformaţii renale sau tulburări metabolice, cum ar fi hiperaldosteronismul primar (sindromul Conn), unele nefropatii interstiţiale şi bineînţeles în diabetul insipid hipotalamohipofizar.

Poliuriile hipertone sunt întâlnite în următoarele condiţii:

1. Poliuria diabetică cu glicozurie.
2. Poliuria din unele sindroame nefrotice cu proteinurie importantă.
3. După administrarea unor soluţii saline, manitol sau glucoză hipertonă.
4. Poliuria prin pierdere de sare din unele nefropatii interstiţiale şi din insuficienţa corticosuprarenală.
5. Poliuria din faza compensată a insuficienţei renale cronice prin eliminarea de uree.

Nicturia este o variantă a poliuriei rezultată din inversarea ritmului de eliminare a urinilor, care se face predominant nocturn. În mod normal, diureza diurnă însumează peste 2/3 din volumul urinar pe 24 de ore, restul eliminându-se printr-o micţiune apărută dimineaţa, la trezire. Nicturia rezultă din creşterea filtratului glomerular în timpul nopţii, fiind favorizată de clinostatismul nocturn care ameliorează circulaţia intrarenală.

Nicturia apare la bolnavii cu insuficienţă renală cronică în stadiul de compensare prin poliurie, la cei cu edeme generalizate (insuficienţa cardiacă, ciroza hepatică, sindrom nefrotic) în perioade de resorbţie a acestora sau dacă se administrează diureticele seara.

Oliguria. Apariţia unei diureze zilnice situată între 800 ml şi 300 ml este numită oligurie. Mecanismele de producere ale oliguriei cuprind:

1. Scăderea filtratului glomerular prin reducerea suprafeţei de filtrare (ex. glomerulonefritele, insuficienţa renală cronică), prin reducerea debitului sanghin (ex. insuficienţa cardiacă, hemoragii mari) sau prin scăderea presiunii eficace de filtrare (ex. şoc, colaps, deshidratare).
2. Creşterea reabsorbţiei tubulare de apă în urma leziunilor toxice sau ischemice şi a secreţiei excesive de aldosteron sau hormon antidiuretic.

Oliguriile tranzitorii apar în mod fiziologic după un aport scăzut de lichide şi transpiraţii abundente şi în stările de deshidratare induse de febră, vărsături sau diaree. Oliguria tranzitorie şi de cauză extrarenală are densităţi urinare crescute (peste 1020) datorită integrităţii funcţiei renale.

Oliguriile permanente se constată în următoarele stări patologice:

1. Insuficiența renală cronică: oliguria este cu urini diluate (subizostenurie) și sărace în substanțe dizolvate.
2. Glomerulonefrita difuză acută: oliguria este prezentă în perioada de constituire a edemelor, cu densități urinare conservate și un conținut scăzut de sodiu datorită retroresorbției tubulare crescute.
3. Obstrucția tubulară prin precipitarea mioglobinei, hemoglobinei sau a unor medicamente, oliguria deschizând scena anuriei din insuficiența renală acută.
4. Sindromul nefrotic: oliguria este prezentă în toată perioada de formare și amplificare a edemelor.
5. Insuficiența cardiacă congestivă: oliguria apare datorită scăderii debitului cardiac și intervenției hiperaldosteronismului secundar.
6. Ciroza hepatică: oliguria apare în perioada de formare a edemelor și ascitei, principalii factori fiind hipoalbuminemia și hiperaldosteronismul secundar, care de fapt intervin și în edemele caşectice.

Oliguria permanentă din bolile renale cronice se însoțește de densități urinare între 1010-1011, marcând declinul funcției renale.

Opsiuria definește formarea și eliminarea întârziată a urinii în raport cu momentul și volumul ingestiei de lichide. În mod normal, toată cantitatea de lichide este eliminată în aproximativ 4 ore de la ingerare. Întârzierea eliminării urinare a lichidelor, într-un timp dublu sau mai mare, apare în urma perturbării resorbției, transportului și circuitului apei în organism, fenomen existent în ciroza hepatică cu hipertensiune portală importantă.

Anuria. Scăderea diurezei sub 300 ml/24 ore, până la suspendarea completă a ei este numită anurie. Deoarece cantitatea minimă de urină necesară pentru eliminarea deșeurilor metabolice este de 300 ml, se consideră anurie orice scădere sub această valoare. Anuria poate fi tranzitorie în insuficiența renală acută reversibilă și definitivă în insuficiența renală acută ireversibilă și în stadiul uremic al insuficienței renale cronice.

Mecanismele de producere ale anuriei sunt următoarele:

1. *Anuria prerenală* apare ca urmare a scăderii volumului circulant (hemoragii mari, deshidratări, insuficiența cardiacă congestivă), în hipotensiunea arterială cu maxima sub 70 mmHg (colaps, șoc) sau în urma unor dezechilibre hidro-electrolitice și acido-bazice bruște și severe.

2. *Anuria renală* apare în urma leziunilor glomerulare, tubulare, interstițiale, vasculare sau globale. Principala afecțiune glomerulară care poate induce anurie este glomerulonefrita rapid progresivă (subacută), iar dintre leziunile tubulare sunt cele ischemice sau toxice (intoxicații, diverse forme de șoc, hemoliza acută). Anuria apare în unele nefropatii interstițiale acute și în leziuni vasculare cum sunt necroza corticală bilaterală și tromboza acută a venelor renale. Dintre leziunile globale cel mai des anuria este prezentă în polichistoza renală și nefroscleroza de diverse etiologii.

3. *Anuria postrenală* este datorată insuficienței scurgerii urinei spre vezică, cu creșterea presiunii în amonte până la suprimarea filtrării glomerulare. Cele mai frecvente cauze sunt obstrucțiile ureterale prin calculi, stenoze sau tumori, cu afectarea ambelor uretere sau pe rinichi unic.

Anuria apare în stadiul de debut al insuficienței renale acute, obișnuit până în a 6-a – a 9-a zi, după care dacă leziunile nu sunt ireversibile diureza se reia.

În insuficiența renală cronică după perioada oliguriei subizostenurice apare frecvent anuria, cu alterarea profundă a homeostaziilor şi în final coma uremică dacă nu se intervine cu mijloacele de supleere a funcției renale.

EXAMENUL CLINIC NEFRO-URINAR

La examenul clinic se urmăresc atât modificările patologice de la nivelul rinichiului şi căilor excretorii, cât şi răsunetul afectării renale asupra organismului.

Anamneza bolilor reno-urinare

În patologia aparatului excretor se delimitează două specialități distincte şi anume nefrologia şi urologia. Nefrologia abordează aspectele medicale ale patologiei reno-urinare, cu manifestări clinice mai puțin zgomotoase, dar cu o explorare biologică complexă. Urologia se adresează aspectelor chirurgicale, cazurile având manifestări clinice de obicei zgomotoase, iar explorarea este predominant imagistică şi endoscopică.

Anamneza reprezintă un element esențial, necesitând tact, precizie, răbdare şi înțelegere a psihologiei bolnavului. În primul rând se urmăreşte modul de debut al suferinței renale şi evoluția în timp a acesteia, cu analiza amănunțită a fiecărei manifestări, inclusiv tratamentele urmate. Al doilea aspect se referă la manifestările din partea altor organe care ar putea fi afectate şi aprecierea funcției renale, fiind ştiut că multe cazuri se prezintă direct în insuficiența renală.

Bolnavii se pot prezenta cu manifestări relativ evocatoare pentru o suferință renală, cum sunt durerile reno-urinare, tulburările de micțiune sau diureză, edemul şi modificările aspectului urinei. Alteori singurele manifestări sunt ale hipertensiunii arteriale, de origine renală prin afectare parenchimatoasă sau vasculară. Modificările stării generale sunt multiple, mai frecvent fiind prezente episoadele febrile, astenia fizică, tulburările digestive şi sindroamele anemice. Uneori afectarea renală este descoperită întâmplător, cu ocazia efectuării unui examen de urină, a unor probe biologice sau a unui examen ecografic de rutină.

La antecedentele personale se urmăresc afecțiunile cu potențial nefritigen:

1. Bolile infecțioase acute: scarlatina, anginele cu streptococ de grup A, reumatismul articular acut, erizipelul, hepatitele virale, pneumoniile, endocardita, leptospiroza.
2. Infecțiile cronice de focar: focare ORL, bolile supurative bronhopulmonare, osteo-articulare şi cutanate, colagenozele, limfoamele şi alte surse pentru amiloidoză.
3. Antecedentele alergice şi consumul cronic de analgetice.
4. Bolile metabolice: diabetul zaharat, guta, ateroscleroza cu toate consecințele vasculare.
5. Bolile malformative ale tractului urinar şi infecțiile uro-genitale.
6. Problemele obstetricale: avorturi, rupturi de perineu, infecții.

La antecedentele heredocolaterale se urmăresc în special bolile în care există o anumită predispoziție familială cum sunt diabetul zaharat, guta sau polichistoza renală.

O serie de boli ereditare sunt diagnosticate încă din copilărie, cum sunt sindromul Alport (glomerulopatie cu surditate), diabetul renal glicozuric şi acidozele tubulare renale. La condiţiile de viaţă şi muncă se insistă pe contactul cu anumite substanţe chimice industriale sau folosite în agricultură, care pot determina leziuni renale toxice.

Examenul fizic general

Tegumentele sunt frecvent modificate, în special la bolnavii în uremie, atrăgând atenţia culoarea brun-cenuşie, paloarea şi escoriaţiile produse de grataj datorită pruritului. Pe pielea aspră şi uscată a acestor bolnavi pot apare uremide, sub forma unor puncte albe date de eliminarea cutanată a ureei sau diverse erupţii purpurice. Mucoasele sunt palid-teroase şi uscate, iar pe faţa dorsală a limbii apare un depozit brun la majoritatea bolnavilor uremici.

Fanerele au modificări mai puţin semnificative pentru boala renală. Părul poate deveni aspru, uscat şi friabil în sindromul nefrotic, iar lunula unghiilor se extinde la bolnavul uremic.

Edemul renal este alb, moale, nedureros, bilateral şi simetric, cu tendinţă de propagare ascendentă. Localizat iniţial palpebral, facial, retromaleolar şi tibial anterior, poate ajunge la dimensiuni impresionante în sindromul nefrotic sau mai puţin importante în sindromul nefritic, mecanismele celor două tipuri fiind diferite.

Ţesutul muscular şi adipos se reduc treptat în insuficienţa renală cronică, în final bolnavii ajungând la caşexie. Datorită dezechilibrelor hidro-electrolitice şi acido-bazice apar crampe şi fasciculaţii musculare, pe fondul unei fatigabilităţi deosebite.

Ganglionii limfatici sunt afectaţi în cadrul bolii de bază (ex. sindroamele limfoproliferative) sau în regiunea inghinală reprezintă metastaze ale unor cancere genitale sau vezicale.

Sistemul osteo-articular este profund afectat în insuficienţa renală cronică, iar dacă boala apare din copilărie se instalează nanismul renal.

Aparatul respirator este sediul unor modificări care se înscriu în tabloul clinic al unor boli renale. În uremie bolnavii au halenă caracteristică şi dispneea acidotică Küssmaul, la care se adaugă tusea şi expectoraţia mucoasă sau mucopurulentă ale plămânului uremic. În sindromul nefrotic apar frecvent transsudate pleurale, iar în colagenoze, pleurezii. În uremie, pe lângă pericardită se descoperă frecvent şi reacţii lichidiene pleurale.

Aparatul cardiovascular este afectat în primul rând prin hipertensiunea arterială de origine renală, care uneori poate îmbrăca forma malignă sau cu evoluţie accelerată. Ateroscleroza precoce şi tulburările hidro-electrolitice şi acido-bazice pot sta la baza tulburărilor de ritm şi de conducere în cadrul afectării miocardice. Pericardita uremică poate evalua cu lichid mai mult sau mai puţin, fiind prezentă şi la bolnavii dializaţi. Ascultaţia regiunilor paraombilicale descoperă uneori un suflu sistolic abdominal ce poate iradia lombar, sugerând o stenoză de arteră renală.

Tubul digestiv este afectat datorită eliminării produşilor toxici prin mucoasă. Stomatita şi faringita se însoţesc de uscăciunea mucoasei, cu tulburări de masticaţie şi de deglutiţie. Gastrita uremică este responsabilă de inapetenţă, vărsăturile şi durerile epigastrice prezente la majoritatea cazurilor, iar enterocolita de durerile abdominale de tip colicativ, cu meteorism şi diaree. Uneori sunt prezente semnele pancreatitei cronice la uremici, dominante fiind durerile abdominale.

Sistemul nervos prezintă semne atât din partea componentei centrale, cât şi din partea segmentului periferic. Cefaleea, insomnia, tulburările psihice şi senzoriale fac parte din tabloul complex al encefalopatiei uremice. Contracturile musculare, fasciculaţiile şi convulsiile sunt frecvente, ca şi sughiţul rebel şi parestezиile polineuropatiei senzitivo-motorii.

Examenul aparatului reno-urinar

Examenul rinichiului

Inspecţia regiunilor lombare şi a zonelor externe abdominale nu aduce informaţii în patologia renală, reţinând numai cicatricile postoperatorii. Eritemul, căldura şi tumefierea dureroasă a peretelui lombar traduc prezenţa unui proces supurativ perinefritic.

Palparea reprezintă timpul esenţial al examenului fizic. Se începe cu palparea bimanuală după metoda Guyon, bolnavul fiind aşezat în decubit dorsal. Se examinează succesiv cele două loji renale, medicul aşezându-se de partea zonei examinate. Mâna stângă se plasează în lomba dreaptă paralel cu ultima coastă şi mediusul în unghiul costomuscular, iar mâna dreaptă în hipocondrul drept. Pacientul este invitat să facă un inspir profund, în timpul căruia mâna dreaptă deprimă progresiv peretele abdominal, iar cea stângă împinge uşor regiunea lombară. În acest fel rinichiul, dacă este palpabil va fi prins între cele două mâini, apreciindu-se dimensiunile, consistenţa şi sensibilitatea. Exercitându-se mici presiuni ritmice din regiunea lombară spre mâna plasată pe peretele abdominal putem simţi contactul lombar al formaţiunii palpate (metoda prin balotare). Examenul se repetă şi pentru rinichiul stâng, numai că mâna dreaptă se plasează în regiunea lombară şi stânga pe peretele abdominal. Palparea se mai poate efectua şi cu bolnavul plasat în uşor decubit lateral opus părţii examinate (metoda Israël), cu coapsele semiflectate pe bazin.

Palparea monomanuală după metoda Glénard nu aduce informaţii precise, deoarece depinde de talia pacientului şi de dimensiunile mâinii examinatorului. Se cuprinde cu mâna stângă flancul drept, policele fiind plasat în hipocondrul drept, iar celelalte degete în regiunea lombară, încercându-se să se prindă între aceste două planuri rinichiul. Pentru rinichiul stâng manevra se face cu mâna dreaptă. Pentru un examen complet rinichiul trebuie palpat şi în ortostatism, deoarece prin greutate are tendinţa să coboare, apreciindu-se mai bine ptozele şi caracterele semiologice.

În mod normal rinichii sunt nepalpabili, eventual se poate simţi polul inferior al celui drept. Este incorectă consemnarea în foaia de observaţie „loji renale libere" sau „nedureroase", deoarece loja este un spaţiu în care se află rinichiul şi nu poate să doară.

Rinichiul palpabil poate fi ptozat sau/şi mărit, uni- sau bilateral. Rinichiul mărit unilateral apare în hidronefroză, pionefroză, tumori sau mărirea este compensatorie. Nefromegalia bilaterală apare în polichistoza renală şi foarte rar în hidronefroză. Rinichiul ptozat, fără alte complicaţii, are dimensiuni normale, putând să fie readus în lojă în decubit dorsal. Ptoza poate fi importantă, rinichiul ajungând până în fosa iliacă, situaţie când poate bascula în axul longitudinal („orizontalizare").

Printr-o palpare penetrantă se constată anumite puncte dureroase, care au doar valoare orientativă: punctul costo-vertebral (Guyon) situat în unchiul dintre ultima coastă şi coloana vertebrală şi respectiv punctul costo-muscular aflat la joncţiunea dintre ultima coastă şi marginea laterală a musculaturii lombo-sacrate.

Percuția oferă rar informații concludente asupra rinichiului, fiind cunoscută manevra Giordano. Aplicarea unei lovituri în zona punctului costomuscular declanşează o scurtă durere profundă dacă există fenomene inflamatorii, litiază sau stază urinară. Valoarea acestui semn este îndoielnică deoarece depinde atât de forța loviturii, cât şi de alte procese patologice osteo-articulare sau musculare dorso-lombare şi de suferințe ale unor organe abdominale. Descoperirea de-a lungul axului aortic şi paraombilical a unui suflu sistolic este sugestivă pentru ateromatoza aortică şi hipertensiunea arterială reno-vasculară.

Examenul ureterului

Singura metodă de examinare a ureterului este palparea profundă pentru cercetarea punctelor dureroase ureterale. Punctul ureteral superior (Bazy) se află la intersecția orizontalei prin ombilic cu marginea laterală a drepților abdominali. Punctul ureteral mijlociu (Halle) este localizat la intersecția liniei care uneşte cele două spine iliace anterosuperioare cu marginea dreptului abdominal sau altfel spus la capătul treimii externe a liniei spinoombilicale iar punctul ureteral inferior (Pasteau) se caută prin efectuarea simultană a tuşeului rectal sau vaginal şi palparea penetrantă a abdomenului deasupra arcadei inghinale.

Examenul vezicii urinare

Dacă vezica urinară este normală şi golită de urină, nu este accesibilă examenului clinic. În momentul în care cantitatea de urină depăşeşte capacitatea fiziologică de rezervor (250-300 ml) apare globul vezical care se poate palpa suprapubian, în hipogastru. Globul vezical se simte sub forma unei formațiuni ovoide cu axul longutudinal vertical, perfect delimitată, aflată sub tensiune. În timpul palpării mono- sau bimanuale, se declanşează senzația de micțiune, în special în retenția acută de urină. Afectarea pereților vezicali poate fi examinată prin combinarea palpării abdominale în hipogastru cu tuşeul rectal sau vaginal.

Examenul uretrei

Uretra se examinează odată cu organele genitale externe, urmărindu-se starea meatului urinar şi eventualele secreții. O atenție deosebită trebuie acordată examenului prostatei şi a perineului la femeie datorită tulburărilor micționale pe care le pot genera.

EXPLORAREA RENO-URINARĂ

Examenul de urină

Urina este un produs biologic cu o compoziție chimică complexă care în diferite boli renale sau extrarenale poate prezenta modificări importante. Examenul de urină ocupă un loc important în semiologia nefrologică şi poate fi considerat ca o „biopsie renală neinvazivă". În mod curent proba de urină se recoltează la prima oră a dimineții după o prealabilă toaletă a organelor genitale. La femei nu se poate face examenul de urină în timpul ciclului menstrual. Recoltarea se face din porțiunea mijlocie a jetului

urinar deoarece primii ml curăță uretra de secrețiile care ar putea modifica rezultatele. Se folosesc recipiente foarte curate, de preferință de unică folosință, iar examinarea trebuie efectuată în cel mult trei ore de la recoltare sau la maxim 12 ore, dacă proba este ținută la +4°C. În prezent este posibilă efectuarea examenului de urină cu ajutorul unor benzi-test, care pot determina rapid până la 10-11 parametri biochimici. La bolnavii necooperanți sau comatoși recoltarea se face prin sondaj vezical sau foarte rar prin puncție suprapubiană.

Aspectul urinii normale variază în funcție de concentrație, dar este limpede și transparentă. După un aport hidric mai mare urina este decolorată, devenind galben-portocalie dacă s-a consumat o cantitate mai mică de lichide.

Culoarea cafeniu-verzuie a urinii apare la bolnavii cu ictere hepatocelulare sau colestatice. Culoarea roșie este dată nu numai de hematurie, ci și de hemoglobinurie, mioglobinurie sau porfirinurie. Urina brună de la emisie caracterizează melanuria din melanoamele maligne, iar dacă devine brună după expunerea la lumină sugerează alcaptonuria, o anomalie genetică a acidului homogentizinic. Culoarea portocaliu-roșcată poate fi dată de anumite medicamente cu nucleu pirazolonic (ex. amidopirină, nitrofurantoin etc). Culoarea alb-lăptoasă caracterizează chiluria, dar poate fi dată și de eliminările importante de fosfați, dar în această situație urina se clarifică prin adăugarea de acid acetic. Urina tulbure, alb-gălbuie caracterizează piuria, uneori culoarea fiind verzuie dacă sunt bacterii cromogene (ex. piocianic).

Mirosul normal al urinii la emisie este discret și fad. După un consum exagerat de hrean, usturoi sau sparanghel mirosul este dezagreabil, de hidrogen sulfurat. Urina infectată are un intens miros amoniacal, în special în infecțiile cu floră anaerobă. În diabetul zaharat cu cetoacidoză mirosul urinii, ca și al halenei bolnavilor, este de acetonă.

Densitatea specifică a urinii este determinată de totalitatea particulelor dizolvate în volumul total, de greutatea acestora și de temperatura probei. Densitatea se măsoară în mod obișnuit cu urodensimetrul, existând în prezent și benzi-test etalonate. Temperatura de etalonare a urodensimetrului este de obicei 20°C. Dacă proba de urină are o altă temperatură, se adaugă la ultima cifră o unitate pentru fiecare 3°C în plus sau se scade o unitate pentru fiecare 3°C în minus față de temperatura de etalonare. Dacă urina conține cantități de substanțe osmotic active se scade o unitate pentru fiecare 2,5 g/l de glucoză, 3,3 g/l de proteine și 2,2 g/l de cristaloizi.

În condiții fiziologice limitele densității pot fi cuprinse între 1003 și 1035, în funcție de condițiile de hidratare ale individului. În condițiile unei alimentații și hidratări normale, densitatea urinară are variații diurne între 1015-1022. Densitatea specifică a urinii este un indicator indirect al capacității de diluție și concentrație a rinichiului.

Osmolaritatea apreciază mai fidel funcția de diluție și concentrare a rinichiului. Concentrația osmolară a urinii este dată de totalitatea moleculelor solvite, cu alte cuvinte de numărul de molecule dizolvate într-un litru de solvent. Aparatele de măsură evaluează osmolaritatea prin determinarea punctului de îngheț. Valorile osmolarității se exprimă în miliosmoli la litrul de apă. Miliosmolul reprezintă presiunea osmotică dezvoltată de un milimol dintr-o substanță nedisociată (uree, creatinină, glucoză) sau aceea a unui miliechivalent dintr-un electrolit disociat. Valorile normale ale osmolarității urinare sunt între 800-1200 mOsm/l.

pH-ul este o constantă fizică a urinii care permite evaluarea capacității rinichiului de intervenție în menținerea echilibrului acido-bazic. Rinichiul normal poate forma o

urină care să aibă un pH cuprins între 4,5–8, dar în mod obişnuit el se situează între 5 şi 6, în funcţie de alimentaţie şi de balanţa metabolică individuală. În mod obişnuit se determină cu ajutorul benzilor-test. Cunoaşterea pH-ului urinar este utilă în evidenţierea dezechilibrelor acido-bazice şi în diagnosticul şi tratamentul litiazei renale.

Proteinele de origine plasmatică şi tisulară prezente în urină în condiţii normale şi patologice sunt diferite din punct de vedere biochimic, motiv pentru care se impune folosirea termenului de proteinurie. Albuminuria, ca termen, se referă la excreţia prin urină numai de albumină. În condiţii fiziologice se excretă prin urină o cantitate foarte mică (sub 150 mg/24 ore) de proteine de origine plasmatică şi tubulară, care nu poate fi detectată prin metodele uzuale ale laboratorului clinic. Din această cauză, orice proteinurie care apare pe buletinele de analiză este patologică.

Determinarea proteinuriei se face pe eşantioane de urină recoltate în condiţii de repaus în clinostatism, în ortostatism şi după un efort fizic. Urina din 24 de ore se colectează pentru determinarea cantităţii de proteine excretată.

Metodele semicantitative sunt folosite în mod curent la examenul de rutină. Aprecierile calitative făcute pe buletinele de analiză au aproximativ următoarele corespondenţe cantitative:

– urme foarte fine = 10–15 mg/dl;
– urme fine = 15–20 mg/dl;
– nor fin = 20–30 mg/dl;
– nor gros = 30–50 mg/dl;
– dozabilă = peste 50 mg/dl.

Metodele cu benzi-test au o specificitate mai mare pentru albumine, comparativ cu globulinele şi proteinele Bence-Jones.

Metodele uzuale de determinare cantitativă sunt turbidimetrice şi colorimetrice, fiind folosite pentru stabilirea pierderilor pe 24 ore. Metodele cantitative de dozare a albuminuriei sunt imunoturbidimetrice şi radioimunologice, putându-se detecta şi microalbuminuria. Metodele calitative oferă date asupra configuraţiei fizicochimice şi structurii proteinelor urinare şi permit clasificarea proteinuriilor după mecanismul de producere. Electroforeza proteinelor urinare permite separarea fracţiunilor pierdute, iar imunelectroforeza identifică fiecare tip de imunoglobulină. Cu ajutorul acestor metode se poate stabili gradul „selectivităţii" proteinuriilor glomerulare şi se pot caracteriza gamapatiile monoclonale.

Glucoza este absentă în urină la un regim alimentar normal, ea fiind filtrată la nivel glomerular şi reabsorbită la nivelul tubului proximal printr-un mecanism activ limitat de o capacitate maximă de transport cu o medie de 325±35 mg/min. Pentru examenele de rutină sunt folosite metode semincatitative sau cu benzi-test, iar pentru glicozuria pe 24 de ore se folosesc metode cantitative.

Urobilinogenul şi bilirubina conjugată sunt cercetate simultan pentru diagnosticul anemiilor hemolitice, icterelor hepatocelulare şi colestazelor. Urobilinogenul, eliminat prin urină în mod normal în cantităţi foarte mici (2-4 mg/24 ore), creşte în anemiile hemolitice şi bolile hepatocelulare, în special în hepatitele acute. Urobilinogenul este absent în urină în obstrucţiile complete ale coledocului şi uneori în hepatitele toxice severe, când scade producţia de bilirubină. Detectarea în urină se face prin metoda clasică Erlich sau cu ajutorul benzilor-test. Bilirubina conjugată, fiind hidrosolubilă, apare în urină în icterele colestatice şi cele hepatocelulare.

Produşii finali ai metabolismului proteic şi anume ureea, creatinina şi acidul uric se dozează în urină prin metodele clasice, servind la calcularea clearance-urilor.

Electroliţii care se urmăresc de obicei în urină sunt sodiul, potasiul şi clorul, cu scopul de a aprecia capacitatea de intervenţie a rinichiului în menţinerea balanţei hidroelectrolitice a organismului. Dozarea calciului are importanţă în explorarea litiazei urinare şi a metabolismului osos.

Produşii de degradare ai fibrinogenului şi fibrinei (PDF) în urină şi în ser oferă informaţii utile despre activitatea unor boli renale. Sub acţiunea plasminei, degradarea fibrinogenului sau a fibrinei determină formarea unor compuşi numiţi generic produşi de degradare, dintre care unii apar în urina pacienţilor cu diferite boli glomerulare, infecţii urinare, tumori renourinare şi după transplantul renal.

Examenul microscopic al sedimentului urinar constituie etapa iniţială în explorarea nefropatiilor, el fiind considerat o „biopsie exfoliativă" renală sau de căi urinare. Se foloseşte o probă de urină recoltată la prima oră a dimineţii, la care s-au respectat regulile de prelevare şi nu au trecut mai mult de trei ore de la emisie.

Sedimentul urinar este format din:

– structuri organizate, reprezentate de celule (epiteliale, leucocite şi hematii), cilindri şi bacterii;

– structuri neorganizate de origine metabolică, reprezentate de substanţe organice (acid uric, cistină, leucină, tirozină) şi substanţe anorganice (carbonaţi, oxalaţi şi fosfaţi).

Celulele epiteliale sunt prezente în mod obişnuit în urină, ele provenind din descuamarea uroteliului. Dimensiunile, forma şi aspectul lor morfologic depind de segmentul căilor urinare din care provin şi de stratul uroteliului din care s-au descuamat.

Leucocitele pot pătrunde în tractul urinar de oriunde, de la glomerul până la segmentul proximal al uretrei. Leucocituria poate fi determinată de infecţii, inflamaţii, hemoragie sau contaminare. Majoritatea leucocitelor din urină sunt polinucleare şi foarte rar limfocite sau monocite. Dintre polinucleare, granulocitele neutrofile sunt cel mai des întâlnite. În mod normal se observă 1-2 leucocite pe câmp microscopic la examenul cu obiectivul mic, 2000/min la proba Addis-Hamburger sau 10/mmc la proba Stansfeld-Webb. Leucocituria însoţită de bacteriurie caracterizează infecţiile urinare, leucocitele apărând izolate sau/şi grupate, integre sau degradate, până la piurie când urina este tulbure de la emisie. O leucociturie cu uroculturi repetat negative pune problema tuberculozei renale („leucociturie sterilă"), iar o leucociturie însoţită de hematurie în proporţii egale ridică suspiciunea nefropatiei lupice („sediment telescopat") . În pielonefrita cronică cu urini hipotone pot apare granulocite ale căror granulaţii citoplasmatice sunt animate de mişcări browniene, numite celule Sternheimer-Malbin.

Hematiile sunt absente în mod normal din urină, fiind acceptate 1-2 la 2-3 câmpuri microscopice, 5/mmc sau maxim 1000/min. Prezenţa unui număr mai mare de hematii se numeşte hematurie. Hematiile pot proveni de la nivel renal, din căile urinare sau de la organele genitale. Hematuriile importante modifică culoarea urinii de la roşu deschis, la roşu-brun, în timp ce cele mici sunt identificabile numai la examenul microscopic. Hematuriile însoţite de cilindri hematici şi proteinurie importantă au origine glomerulară. În absenţa acestor elemente importante de însoţire stabilirea etiologiei este adesea dificilă. Examinate la microscopul cu contrast de fază se pot face aprecieri morfologice. Hematiile cu originea glomerulară sunt predominant decolorate şi cu

importante modificări morfologice, în timp ce hematiile care provin din sursă non-glomerulară au o concentrație de hemoglobină și morfologie normale.

Cilindrii sunt mulaje ale tubilor renali, fiind într-o foarte bună corelație cu bolile renale. Proteinele din care sunt formați au origine dublă, plasmatică și tubulară. Proteinele tubulare sunt dominate de glicoproteinele Tamm-Horsfall secretate de celulele epiteliale ale ramurii ascendente a ansei Henle. Marea majoritate a cilindrilor se formează în segmentul distal al nefronului sau în tubii colectori, deoarece aici densitatea urinii este mai mare și pH mai acid.

Principalele tipuri de cilindri sunt:

– Cilindrii hialini au matricea formată din glicoproteine, fiind prezenți în bolile renale cu proteinurie.

– Cilindrii hematici conțin hematii, atestând originea glomerulară a hematuriei.

– Cilindrii leucocitari conțin polinucleare cu diverse grade de degenerescență înglobate în matricea proteică, fiind un martor al infecțiilor acute sau cronice ale parenchimului renal.

– Cilindrii epiteliali au fixate în matricea lor celule epiteliale, sugerând leziuni tubulare.

– Cilindrii granuloși se formează printr-un proces degenerativ al celulelor (hematii, leucocite, celule epiteliale) fixate pe suprafața sau în interiorul cilindrilor hialini.

– Cilindrii ciroși rezultă din degenerarea cilindrilor granuloși rămași fixați în lumenul tubilor distali timp îndelungat.

– Cilindrii grăsoși conțin numeroase globule de grăsimi care acoperă suprafața matricei hialine și în lumină polarizată formează fenomenul crucii de Malta. Ei apar în sindroamele nefrotice cu proteinurie abundentă.

Sedimentul neorganizat este reprezentat de săruri în stare amorfă sau cristalină, de origine metabolică, organică sau anorganică. În urina acidă pot exista cristale de oxalat de calciu, acid uric sau urat amorf, iar în cea alcalină cristale de urat de amoniu, fosfat amoniaco-magnezian, carbonat de calciu, fosfat de calciu și fosfat amorf. Cristaluria poate fi cu totul asimptomatică sau poate fi asociată cu formarea de calculi în tractul urinar.

Examenul microscopic cantitativ al sedimentului urinar se practică pentru hematii și leucocite, fiind folosite două metode:

– Metoda Addis-Hamburger: se recoltează a doua probă de urină de dimineață, la trei ore după precedenta, la pacientul aflat în decubit. Valori normale: hematii sub 1000/min și leucocite sub 2000/min.

– Metoda Stansfeld-Webb: se recoltează a doua urină de dimineață, în condiții de clinostatism, ortostatism sau efort fizic. Valori normale: hematii sub 5/mmc și leucocite sub 10/mmc.

Examenul bacteriologic al urinii

Infecțiile tractului urinar ocupă un loc deosebit în patologia renală, având adesea un caracter recidivant și tendință la cronicizare. În mod normal urina este sterilă la toate nivelele tractului urinar, cu excepția segmentului inferior al uretrei unde se găsește o floră saprofită. Diagnosticul infecțiilor tractului urinar urmărește atât identificarea agentului implicat, cât și localizarea. În mod obișnuit urina se

recoltează de dimineață, după o toaletă genitală riguroasă, în eprubete sau containere sterile. Multiplicarea germenilor în urină este minimă dacă se însămânțează la mai puțin de 60 de minute de la recoltare. După identificarea agentului patogen se face antibiograma, menționându-se la care din antibiotice tulpina este sensibilă, rezistentă sau sensibilitatea este intermediară.

Pentru diagnosticul tuberculozei renale se fac însămânțări pe medii speciale, deoarece căutarea directă a bacilului dă foarte rar rezultate pozitive.

Explorarea funcțională renală

Explorarea funcțională renală beneficiază de o gamă largă de probe, încât practic toate funcțiile rinichiului pot fi apreciate. Acest deziderat se poate realiza fie apreciindu-se rezultatele finale ale activității rinichiului, fie studiindu-se fiecare mecanism în parte.

Explorarea indirectă a funcțiilor rinichiului începe cu determinarea concentrației produșilor de catabolism proteic din sânge și anume ureea, creatinina și acidul uric. Pentru echilibrul ionic al organismului se determină concentrația electroliților în sânge și urină. Uneori este necesară determinarea osmolarității plasmatice, a pH-ului sanghin și a rezervei alcaline pentru a controla capacitatea rinichiului de a menține izotonia și izohidria organismului.

Explorarea filtratului glomerular se face în mod curent prin clearance-ul creatininei endogene, valorile normale la bărbat fiind 135±35 ml/min și la femeie 115±25 ml/min. Informații similare sunt aduse de clearance-ul inulinei, un polimer al fructozei inert din punct de vedere biologic, care este filtrată liber la nivel glomerular și neinfluențată de pasajul tubular. Se mai poate folosi manitolul, care ca și inulina se administrează intravenos în cantități cunoscute, urmărindu-se rata eliminării lor din sânge prin urină.

Explorarea fluxului plasmatic renal se realizează cu ajutorul unor substanțe, care aflate în sânge într-o anumită concentrație, pot fi eliminate de rinichi la o singură tură circulatorie. Cel mai des se folosește clearance-ul acidului paraaminohipuric (PAH), care are valorile normale la bărbat 650±150 ml/min și la femeie 500±150 ml/min, cu o medie de 600 ml/min. Cu ajutorul unor formule de calcul se poate calcula extracția PAH, care este 0,91. Dacă se raportează filtratul glomerular la fluxul plasmatic renal se obține fracția filtrată, care este în medie 20% (19,3±3,7%).

Explorarea reabsorbției tubulare se face în mod curent prin determinarea transportului maxim al glucozei (TmG), care la bărbat este 375±80 mg/min și la femeie 323±64 mg/min. Tehnica comportă administrarea în 30 de minute a unei perfuzii de glucoză (500 ml 33%) și determinarea glicemiei și glicozuriei.

Explorarea excreției tubulare se realizează cu ajutorul PAH, calculându-se capacitatea de transport după ce s-a realizat o anumită concentrație plasmatică. Valorile normale sunt 60-80 mg/min. Informații apropiate, dar cu interes istoric, le aduce proba cu fenolsulfonftaleină (PSP), eliminându-se la 15 minute 20% din colorant și la 70 minute 55-70%.

Explorarea mecanismului de diluție și concentrare a urinii sunt cele mai simple probe care vizează capacitatea funcțională renală. Cea mai simplă probă care explorează capacitatea rinichiului de a concentra urina este densimetria fracționată, măsurându-se densitatea la fiecare micțiune, timp de 24 de ore, la un pacient cu alimentație normală și fără restricție hidrică. Valorile oscilează între hipotonie și hipertonie atingând

uneori 1030. Proba de concentrație comportă recoltarea urinii la intervale de 4 ore, timp de 24 de ore, în condițiile unei restricții lichidiene de 500 ml. În mod normal se elimină aproximativ 800 ml de urină pe 24 de ore, cu densități care depășesc 1025. Proba de diluție, prin care se administra o cantitate de apă de 200 ml/Kg corp, urmărindu-se volumul de urină și scăderea densității, are un interes istoric.

Explorarea mecanismului de acidifiere a urinii se realizează prin măsurarea pH-ului urinar, a excreției urinare de bicarbonați, a amoniuriei sau a aciditătii titrabile. Una din probele folosite este acidifierea cu clorură de amoniu, după care pH-ul scade sub 5, aciditatea titrabilă și amoniuria cresc mult, iar bicarbonații dispar aproape complet.

Explorarea separată a celor doi rinichi are indicații limitate numai la bolnavii cu HTA renovasculară, care urmează a fi supuși intervenției chirurgicale. Se realizează prin cateterizarea separată a celor două uretere, urmărindu-se în special excreția de sodiu și creatinină. Se calculează filtratul glomerular separat pentru fiecare rinichi și fluxul plasmatic renal pentru a se verifica gradul ocluziei arteriale.

Explorarea metabolismului hidroelectrolitic

Apariția unui dezechilibru hidroelectrolitic se datorește intervenției unor factori extrarenali (creșterea aportului sau a pierderilor) sau/și renali, ca urmare a unor leziuni directe la nivelul rinichiului sau a unei dereglări a sistemelor hormonale de control. Etiologia lor este multifactorială și frecvent se asociază cu tulburări acido-bazice, dezechilibrul putând fi în sensul creșterii sau scăderii. În cadrul bilanțului se urmăresc sodiul, potasiul, clorul, calciul, fosforul și magneziul, atât în bolile renale, cât și extrarenale.

Explorarea echilibrului acido-bazic

Echilibrul acido-bazic este menținut în limite normale printr-o serie de sisteme tampon intra- și extracelulare și prin mecanismele compensatorii respirator și renal.

Acidoza reprezintă scăderea pH-ului sanghin sub 7,35, de cauză fi metabolică sau respiratorie. Acidoza metabolică se caracterizează prin reducerea concentrației bicarbonatului plasmatic, ea putând să apară prin trei mecanisme:

– amplificarea producției endogene acide (ex. diabetul zaharat) sau prin ingestia unor compuși care se metabolizează în acizi (ex. intoxicații cu metanol sau salicilați);

– pierderea de baze pa cale digestivă (ex. diareea) sau renală (ex. acidozele tubulare);

– incapacitatea rinichiului de a excreta o cantitate normală de acizi (ex. insuficiența renală).

Principala manifestare clinică este dispneea Küssmaul, numită și acidotică.

Acidoza respiratorie este definită ca o creștere primară a presiunii parțiale a CO_2 (hipercapnie) determinată de reducerea ventilației alveolare, ceea ce duce la scăderea pH-ului arterial. Hipercapnia este însoțită de o creștere a CO_2 dizolvat în toate compartimentele organismului, unde în prezența apei și anhidrazei carbonice formează acid carbonic.

Alcaloza reprezintă creșterea pH-ului peste 7,45, de cauză metabolică sau respiratorie. Alcaloza metabolică este dată de creșterea concentrației bicarbonatului plasmatic datorită unui aport exogen, producției crescute sau pierderii de sarcini acide.

Alcaloza respiratorie reprezintă scăderea primară a presiunii CO_2 (hipocapnie) datorită creşterii ventilaţiei alveolare.

Explorarea imunologică

Mecanismele patogenice implicate în majoritatea afecţiunilor glomerulare au suport imunologic, atât cu componenta umorală cât şi cu cea celulară. Cunoaşterea acestor mecanisme are importanţă practică, întrucât se impune medicaţia imunodepresoare, corticoterapia şi terapia patogenică pentru mediatorii procesului imun.

Complexele imune circulante intervin în nefropatiile glomerulare, fiind formate din antigene şi anticorpi. Unele se formează în circulaţie, iar altele direct la nivelul rinichiului. Unele antigene sunt exogene, de obicei infecţioase (ex. streptococul beta-hemolitic de tip A), în timp ce altele sunt endogene (ex. ADN dublu-catenar). Complexele imune mari, care conţin IgM şi IgA în exces, au tendinţă de localizare la nivel mezangial. Cele de mărime intermediară conţin antigene mari, în exces faţă de anticorpi, având tendinţă de localizare la nivel mezangial sau subendotelial. Complexele imune cu greutate moleculară mică traversează membrana bazală glomerulară, depunându-se subepitelial.

Sistemul complementului participă la procesele imunologice din nefropatiile inflamatorii mediate imun. Activitatea sistemului complement poate fi demonstrată prin imunofluorescenţă, care dovedeşte depunerea elementelor sale la nivelul nefronului, în special în glomerul. Cel mai frecvent se dozează fracţiunea C_3, care scade când sistemul este activat.

Anticorpii anti-membrană bazală glomerulară reacţionează cu antigene care intră în structura acesteia, determinând un proces inflamator la nivelul glomerulului. Aceşti autoanticorpi pot reacţiona şi cu alte membrane bazale, în special vasculare şi epiteliale.

Limfocitele B şi T, în special T_4 şi T_8, determinate prin imunofenotipare reprezintă componenta celulară a răspunsului imun implicat în patogeneza unor nefropatii (ex. glomerulonefrita proliferativă mezangială).

Produşii de degradare ai fibrinogenului şi fibrinei (PDF) se dozează în sânge şi urină, prezenţa lor sugerând implicarea proceselor de coagulare în unele nefropatii (ex. nefropatiile din vasculitele imune).

Explorarea imagistică a aparatului reno-vezical

Radiografia renală simplă permite aprecierea dimensiunilor rinichilor şi decelează eventualii calculi radioopaci. În plus, se pot observa unele modificări ale scheletului osos responsabile de anumite dureri lombosacrate.

Ultrasonografia a devenit metoda imagistică curentă de examinare, fiind neinvazivă, cu aplicare imediată, fără nici o pregătire, repetitivă şi cu un preţ de cost relativ mic. La o ecografie renală se urmăresc:

- poziţia, dimensiunile şi conturul renal;
- ecogenitatea şi grosimea corticalei şi medularei;
- bazinetul şi calicele;
- ureterele şi vezica urinară;
- prostata, uterul şi anexele;
- cavitatea peritoneală, organele intraabdominale, adenopatiile şi vasele mari.

Metoda este foarte bună pentru diagnosticul uropatiei obstructive, evidențiind bine hidronefroza, cu o sensibilitate care se apropie de 100%. În litiaza urinară se vizualizează cu certitudine calculii mai mari de 5 mm și eventualele efecte obstructive ale lor. Ecografia orientează asupra modificărilor formei, dimensiunilor și conturului rinichiului, ale corticalei și medularei, identificând și formațiunile chistice sau masele tumorale.

Urografia intravenoasă permite un studiu complet morfologic și funcțional al aparatului reno-urinar. Bolnavul necesită o pregătire anterioară, în special pentru a diminua meteorismul abdominal. Se injectează intravenos, lent sau rapid, o substanță de contrast iodată, efectuându-se o serie de radiografii după acest moment. Primul film se efectuează de obicei la 5-8 minute de la injectare, când substanța de contrat ajunge la nivelul calicelor și le opacifiază intens și simetric bilateral. Al doilea film, efectuat la 15 minute, permite o apreciere morfologică completă, până la nivelul vezicii urinare. Cel de al treilea film, la 25-30 de minute, pune în evidență eliminarea substanței de contrast din circulație, care se regăsește în vezica urinară. Ultimul film urmărește golirea vezicii urinare, apreciindu-se rezidiul postmicțional. Urografia patologică evidențiază imagini de stază, deformări ale calicelor, ureterului sau vezicii urinare, amputări sau lacune, ulcerații și alte imagini adiționale sau un rinichi „mut" urografic.

Ureteropielografia retrogradă (ascendentă) se realizează endoscopic, fiind indicată rar, numai dacă urografia nu este evocatoare. Indicații sunt insuficiența renală obstructivă, rinichiul mut urografic și lacunele obstructive radiotransparente ureterale. După plasarea sondei în ureter se introduc aproximativ 5 ml substanță de contrast sub control la ecran, efectuându-se după opacifiere o serie de radiografii țintite.

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară sunt metode moderne de examinare, fiind indicate pentru diagnosticul formațiunilor renale sau extrarenale, pentru bilanțul oncologic și pentru structurile vasculare. Ambele metode nu sunt de primă intenție datorită duratei examinării și costului ridicat, indicația fiind bazată pe rezultatele explorărilor uzuale.

Arteriografia renală evidențiază arterele renale începând de la emergența din aortă și până la ramificațiile periferice, urmărindu-se în continuare și întoarcerea venoasă. Este indicată în leziunile vasculare obstructive, în vederea intervenției chirurgicale. Injectarea substanței de contrast se face prin cateterizarea aortei, cu acces prin artera femurală.

Explorările radioizotopice s-au extins mult în domeniul nefrologiei, furnizând informații funcționale, morfologice și topografice. Cu ajutorul unui trasor radioactiv pe bază de I-125 sau Tc-99^{m} se poate calcula rapid filtrarea glomerulară și fluxul plasmatic efectiv. Prin injectarea rapidă, în bolus, a unui trasor radioactiv se obțin curbele perfuziei și excreției separat pentru fiecare rinichi. Metoda permite diagnosticul stenozei arterei renale și orientează în rinichiul mut urografic. Curbele au o primă pantă brusc ascendentă, care reprezintă faza vasculară, un al doilea segment cu ascensiune lentă dat de acumularea trasorului în sistemul glomerular și al treilea segment, descendent, dat de eliminarea substanței radioactive.

Scintigrafia renală statică se bazează pe capacitatea unui radiotrasor de a se elimina din organism predominant prin rinichi, după o fixare temporară în corticală. Cu ajutorul acestei metode se identifică anomaliile de formă, număr și poziție ale rinichiului și diverse anomalii morfologice (ex. polichistoza renală, tumorile renale).

Biopsia renală

Biopsia renală se poate realiza pe cale chirurgicală, printr-o lombotomie minimă sub anestezie generală sau prin puncție percutană după o foarte bună localizare ecografică a rinichiului.

Principalele indicații ale biopsiei renale sunt:

– sindromul nefrotic al adultului cu etiologie neprecizată sau corticorezistent;
– sindromul nefritic al adultului cu etiopatogenie și substrat morfologic necunoscute;
– nefropatia din bolile sistemice (LES, vasculite, crioglobulinemie, sarcoidoză);
– proteinurie sau/și hematurie cu etiologie necunoscută;
– nefropatie diabetică;
– insuficiența renală acută cu etiologie neprecizată.

Fragmentul obținut se examinează prin imunofluorescență directă, microscopie optică și microscopie electronică. În acest fel este posibil un diagnostic imunologic și histologic pentru majoritatea nefropatiilor, în special glomerulare și pentru supravegherea rinichiul transplantat.

Explorarea endoscopică

Explorarea instrumentală a tractului urinar aparține urologiei, atât în scop diagnostic, cât și terapeutic. Cea mai folosită este endoscopia aparatului urinar inferior în special pentru vezica urinară. Se examinează mucoasa vezicală, colul vezical și orificiile uretero-vezicale, putându-se efectua și biopsii din formațiunile tumorale.

Principalele semne nefrologice

Proteinuria

Cercetarea proteinuriei se face pe eșantioanele de urină recoltate în condiții precise, fie dimineața la trezire, fie prin recoltarea urinii pe o perioadă determinată de timp.

Proteinuria fiziologică nu este detectabilă prin metodele uzuale ale laboratorului clinic, ea cifrându-se între 30-100 mg/zi, maxim 150 mg/zi. Aproximativ 60% sunt proteine plasmatice cu greutate moleculară mică, în special albumină, imunoglobuline G și A, α_2-microglobulina, β_2-microglobulina și câteva enzime și hormoni. Restul de 40% sunt proteine de origine tisulară sau urinară și anume proteina Tamm-Horsfal, urochinaza și moleculele proteice provenite din degradarea fiziologică a nefronului.

Proteinuria patologică se realizează prin patru mecanisme fiziopatologice:

1. creșterea permeabilității filtrului glomerular;
2. scăderea capacității de reabsorbție tubulară a proteinelor normal filtrate;
3. creșterea secreției tubulare;
4. modificări ale configurației fizico-chimice a proteinelor plasmatice.

Proteinuriile glomerulare sunt expresia unor leziuni cu etiologie diversă, majoritatea fiind permanente în sensul că sunt prezente în toate eșantioanele de urină recoltate la intervale variabile. Cantitativ, proteinuria variază de la 300 mg/zi, până la peste 20 g/zi. În funcție de aspectul electroforetic, o proteinurie este considerată selectivă dacă albumina depășește 85% și neselectivă dacă albumina este în procente mai mici și apar globulinele cu greutate moleculară mare. Orientativ, proteinuria selectivă s-ar asocia cu leziuni glomerulare minime, în timp ce proteinuria neselectivă

cu leziuni mai severe ale membranei bazale glomerulare. O proteinurie mai mare de 3,5 g/zi este considerată de tip nefrotic, asociindu-se cu alterări ale metabolismului proteic şi lipidic. Proteinuriile mai mici de 3,5 g/zi sunt non-nefrotice.

Proteinuria tubulară are drept cauză alterarea reabsorbţiei tubulare a proteinelor, având valori mici, situate între 1-2 g/24 ore. Din punct de vedere electroforetic este formată din aproximativ 30-50% globuline. Traseul este caracteristic prin prezenţa β_2-microglobulinei, α_2-globulinelor rapide şi post-γ-globulinelor, la care se poate adăuga lizozimul. Creşterea secreţiei tubulare apare rar, fiind de obicei o producere în exces a proteinei Tamm-Horsfall. Afecţiunile inflamatorii ale tractului urinar generează o proteinurie minimă, sub 1 g/zi.

Modificările configuraţiei fizico-chimice a proteinelor se referă în special la apariţia unor proteine anormale cum sunt proteina Bence-Jones, lanţurile uşoare de imunoglobuline sau amiloidul. Uneori, în anumite condiţii, apar proteine ca hemoglobina, mioglobina sau amilazele, care nu sunt în mod normal în sânge. Toate aceste proteine, având o greutate moleculară mică, trec prin filtrul glomerular, apărând în urină.

Proteinuriile pasagere, fără alte modificări renale, sunt legate aparent de anumiţi factori care acţionează intermitent. Aceste proteinurii necesită o analiză foarte atentă, deoarece pot ascunde o afectare renală.

Proteinuria de efort apare după un efort fizic intens şi susţinut, fiind în jur de 2-3 g/l şi cu aspect electroforetic neselectiv. Uneori se însoţeşte de o microhematurie, ascunzând de obicei o afectare renală care se va accentua pe parcursul anilor.

Proteinuria ortostatică dispare în clinostatism, înregistrând valori foarte mici. La jumătate din aceste cazuri la biopsia renală se descoperă leziuni glomerulare, asociind şi alte modificări ale sedimentului urinar.

Proteinuria de stază este consecinţa stazei venoase în teritoriul renal, cu hipoxie şi creşterea permeabilităţii membranei bazale glomerulare. După compensarea insuficienţei cardiace sau corectarea chirurgicală a pericarditei constrictive această proteinurie dispare, dacă nu s-au constituit leziuni renale.

Proteinuria din bolile febrile este redusă cantitativ şi însoţită frecvent de oligurie. Ea dispare după cedarea febrei, dar dacă persistă sugerează afectarea renală prin boala febrilă.

Hematuria

Prezenţa hematuriei trădează întotdeauna existenţa unei boli organice localizată la nivelul rinichiului sau la orice nivel al tractului urinar. Substratul organic trebuie căutat întotdeauna, indiferent de mărimea ei şi modalităţile de apariţie.

Hematuria poate face parte din tabloul clinic al unei boli primitiv renale sau al unei boli sistemice cu afectare renală. Ea poate fi permanentă sau intermitentă, izolată sau însoţită de alte manifestări. În raport cu micţiunea, hematuria poate fi totală, doar la sfârşit sau doar la începutul acesteia. Hematuria totală are origine renală sau vezicală, cea terminală provine din vezică, iar cea iniţială din zona cervico-prostatică („proba celor trei pahare").

Cauzele hematuriei sunt multiple, obligând la o explorare complexă pentru identificarea sursei. Între afecţiunile renale reprezentative sunt glomerulonefritele, litiaza, malformaţiile, infecţiile pielorenale, afecţiunile vaselor, tuberculoza, tumorile şi necroza corticală sau papilară (fig. 16.2).

Afecțiunile căilor urinare sunt dominate de litiază, tumori, hidronefroză şi infecții, inclusiv tuberculoza. Bolile generale cu răsunet renal sunt reprezentate de vasculite, hemopatii, sindroame hemoragipare, diabetul zaharat, nefroangioscleroze şi tratamentele anticoagulante.

Coroborarea unor semne şi simptome poate orienta diagnosticul unei hematurii. Hematuria însoțită de nefromegalie unilaterală pune problema unei hidronefroze prin obstacol sau a rinichiului tumoral, în timp ce nefromegalia bilaterală sugerează rinichiul polichistic. Hematuria cu dureri lombare apare în litiază, infarct

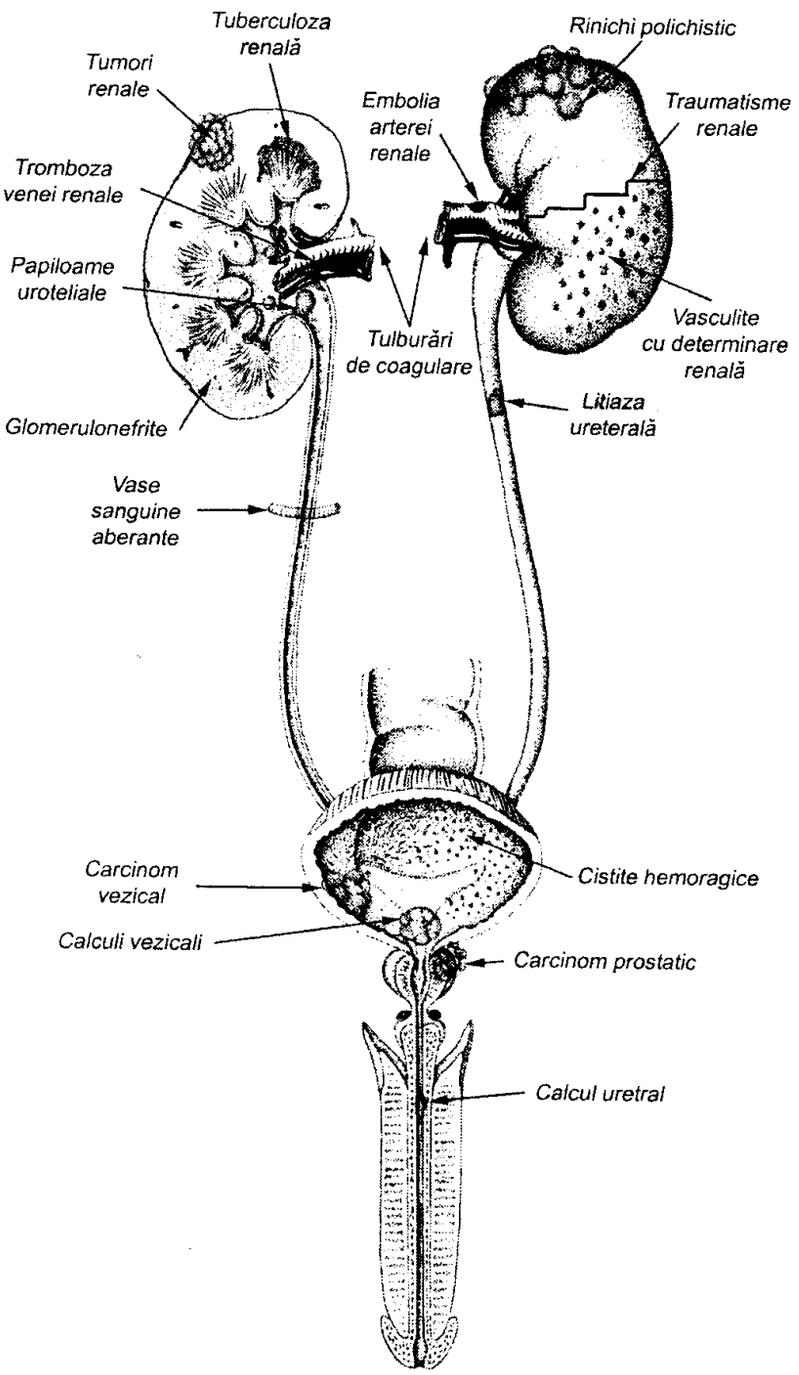


Fig. 16.2. *Cauzele frecvente ale hematuriei*

renal, tuberculoză şi rinichiul tumoral, iar cea însoţită şi de febră pune cu siguranţă problema infecţiei urinare. Hematuria însoţită de proteinurie şi cilindrurie are cu siguranţă origine glomerulară.

Edemul renal

Edemul nefrotic apare datorită scăderii presiunii coloidosmotice capilare ca urmare a proteinuriei abundente, fiind întâlnit în glomerulonefroza lipoidică şi sindroamele nefrotice secundare. Primul semn clinic al retenţiei hidrosaline este creşterea rapidă în greutate, în decurs de câteva zile. Edemul este alb, moale, pufos, nedureros, bilateral şi simetric, lăsând foarte uşor godeu la presiunea digitală. Localizat iniţial palpebral, periorbitar, la faţă, retromaleolar, pe faţa dorsală a labei piciorului şi anterioară a gambelor, se extinde rapid ascendent cuprinzând coapsele, organele genitale externe, peretele abdominal, flancurile şi regiunea lombosacrată. În formele masive sunt infiltrate şi membrele superioare, baza gâtului.

Acest edem ajunge la dimensiuni foarte mari, fiind însoţit de revărsate lichidiene cu caractere de transsudat în cavităţile seroase (hidrotorax, hidropericard, ascită) şi edem visceral, aspect cunoscut sub numele de anasarcă. Cefaleea, amauroza şi obnubilarea sunt date de edemul cerebral, disfagia de edemul faringian, disfonia de edemul laringian şi tulburările dispeptice (greţuri, balonări etc) de edemul peretelui tubului digestiv.

Edemul nefritic este produs de o retenţie tubulară importantă de sodiu şi apă, cu creşterea consecutivă a presiunii hidrostatice intracapilare, oligurie şi urini concentrate sărace în sodiu. Apariţia edemului este rapidă („peste noapte"), predominant facială, cu păstrarea caracterelor descrise (alb, moale, pufos, simetric şi nedureros). Acest tip de edem apare în glomerulonefritele difuze acute şi nefropatia gravidică primară, având amploare mult mai mică decât a celui nefrotic.

SINDROAME NEFROLOGICE

Sindromul nefritic (glomerular)

Sindromul nefritic sau glomerular reprezintă un complex de manifestări clinico-biologice cu etiologie multiplă, având drept substrat o inflamaţie glomerulară exprimată printr-o proliferare difuză sau localizată a celulelor endoteliale, epiteliale sau/şi mezangiale, cu depozite de imunoglobuline, complement şi fibrinogen.

Acest sindrom se caracterizează prin proteinurie, hematurie, cilindrurie, edeme de tip nefritic şi hipertensiune arterială, cu sau fără insuficienţă renală. În funcţie de modalitatea de debut şi evoluţie există forme acute şi forme cronice.

Sindromul nefritic acut se caracterizează prin apariţia rapidă a semnelor de suferinţă renală, cel mai des cu o expresie clinică zgomotoasă, la un individ fără orice suferinţă renală anterioară. În afară de formele cu tablou clinic complet, sunt cazuri pauci- sau monosimptomatice, iar altele evoluează cu insuficienţă renală acută.

Sindromul nefritic cronic este de cele mai multe ori o continuare a celui acut, dar există şi cazuri descoperite de la început cu alură cronică. Evoluţia se desfăşoară multă vreme cu poliurie, proteinurie, hematurie şi frecvent cu hipertensiune arterială. Edemele apar doar în puseele acute, iar insuficienţa renală se instalează progresiv, cu caracter ireversibil.

Etiologia poate fi stabilită la un procent mic de cazuri, majoritatea fiind considerate primitive şi cu mecanisme patogenice imunologice.

Proteinuria este semnul obligatoriu, având spectrul de tip glomerular. Hematuria este frecventă, hematiile prezentând modificări morfologice, uneori fiind incluse în cilindrii hematici. Deşi există şi o leucociturie, aceasta este totdeauna inferioară hematuriei. Hipertensiunea arterială are de regulă valori moderate, fiind predominant diastolică. Uneori este contemporană cu semnele urinare, dar poate surveni şi la mai mulţi ani după dispariţia acestora, traducând cronicizarea. Frecvent diagnosticul afectării glomerulare se pune cu ocazia explorării unui hipertensiv, la care se descoperă semnele urinare. Edemul de tip nefritic apare de obicei în formele acute sau în perioadele de acutizare a celor cronice.

Explorarea vizează în primul rând precizarea diagnosticului de sindrom nefritic şi apoi stabilirea etiopatogeniei şi tipului histologic. Examenul sumar de urină, sedimentul urinar cantitativ şi proteinuria pe 24 de ore asigură diagnosticul de sindrom nefritic.

Pentru precizarea etiopatogeniei sunt necesare dozarea imunoglobulinelor în sânge, cercetarea antigenelor implicate în reacţia imunitară (bacteriene, virale, tumorale, proprii), dozarea complexelor imune circulante şi a complementului seric, cercetarea anticorpilor antimembrană bazală glomerulară, cercetarea produşilor de degradare ai fibrinei în ser şi urină. Studiul leziunilor glomerulare se realizează prin biopsie renală, cu examinarea fragmentelor prelevate la microscopul optic şi electronic şi prin imunofluorescenţă.

Sindromul nefrotic

Sindromul nefrotic este un complex de manifestări clinico-biologice apărut în anumite boli renale sau extrarenale, caracterizat prin proteinurie mai mare de 3,5 g/24 ore, edeme voluminoase, hipoalbuminemie şi hiperlipemie.

Tulburările metabolismului proteic reprezintă anomaliile esenţiale din sindromul nefrotic. Proteinuria este mai mare de 3,5 g/24 ore, atingând frecvent valori importante. În funcţie de aspectul traseului electroforetic proteinuria este selectivă dacă se pierd peste 80% albumine şi proteine cu greutate moleculară mică sau neselectivă dacă se pierd şi globuline care au o greutate moleculară mare, cu scăderea procentuală a albuminelor. Datorită pierderilor proteice în sânge apare o hipoproteinemie cu hipoalbuminemie, care justifică scăderea presiunii coloidosmotice capilare. Datorită proteinuriei se pierd şi proteine cu un anumit rol fiziologic, aşa cum sunt transferina, ceruloplasmina, proteina care leagă cortisolul sau care transportă vitamina D.

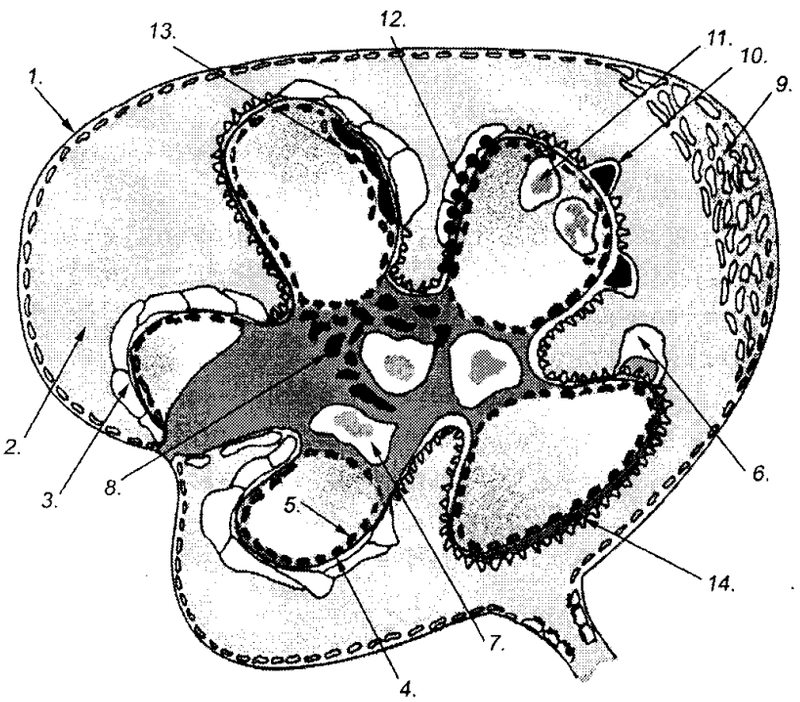
Tulburările metabolismului lipidic se caracterizează prin creşterea colesterolului, trigliceridelor şi lipidelor totale. Hiperlipoproteinemia favorizează ateroscleroza şi participă la hipercoagulabilitate. Mecanismul prin care apare hiperlipemia nu este cunoscut, dar cea mai plauzibilă pare a fi ipoteza că ficatul sintetizează pe lângă proteinele pierdute şi lipoproteine.

Hipercoagulablitatea este datorată creşterii concentraţiei unor factori ai coagulării, alterării sistemului inhibitor al coagulării şi al fibrinolizei şi de unele anomalii plachetare.

Tendinţa la infecţii pare legată atât de pierderea prin urină a unor componente implicate în sistemele de apărare (ex. sistemul complement, imunoglobuline), cât şi de tratamentul imunodepresor aplicat frecvent.

Sindromul nefrotic este numit pur dacă în sedimentul urinar apar numai celule epiteliale şi impur, dacă apar hematii, dovadă a unor leziuni glomerulare severe.

Clinic, în afară de edemele caracteristice, apar frecvent complicaţii tromboembolice în orice teritoriu, în special la nivelul venelor. În prezent, multe din manifestările clinice nu se mai întâlnesc în practică datorită depistării precoce şi a posibilităţilor de tratament. Diagnosticul etiopatogenic în sindroamele nefrotice se realizează prin efectuarea puncţiei-biopsii renale, bazându-se, la fel ca şi în cazul sindroamelor nefritice, pe informaţiile aduse de aceasta (fig. 16.3)



1. Foiţa parietală a capsulei Bowmann („epiteliu"); 2. Spaţiu urinar; 3. Foiţa viscerală a capsulei Bowmann („epiteliu"); 4. Membrana bazală glomerulară; 5. Endoteliu capilar; 6. Podocite; 7. Proliferare mezangială; 8. Depozite imune mezangiale; 9. Semilune crescentice „sufocante"; 10. Depozite voluminoase subepiteliale („humps"); 11. Proliferare endocapilară; 12. Depozite fine subepiteliale; 13. Depozite subendoteliale; 14. Îngroşarea membranei bazale prin anticorpi anti-membrană bazală glomerulară.

Fig. 16.3. *Informaţii aduse de puncţia biopsie renală în sindroamele nefritice acute şi cronice şi în sindromul nefrotic*

Infecția tractului urinar

Infecția tractului urinar reprezintă prezența germenilor la acest nivel, însoțită de un proces inflamator. Bacteriuria este semnificativă dacă sunt prezenți cel puțin 100.000 de germeni pe ml de urină, la două uroculturi consecutive. Aceste infecții pot fi joase sau înalte, iar după evoluție acute sau cronice. În mod normal tractul urinar, cu excepția uretrei anterioare, este steril, putându-se infecta în condiții patologice. Germenii pot ajunge la nivelul tractului urinar pe cale ascendentă, pe cale hematogenă, pe cale limfatică sau prin contiguitate de la un focar din vecinătate.

Sindromul uretral reprezintă o infecție joasă cu un germen patogen, care se manifestă prin disurie, polachiurie și eventual scurgeri purulente. Cele mai frecvente uretrite sunt gonococice, contaminarea producându-se pe cale sexuală.

Sindromul cistitic reprezintă infecția vezicii urinare cel mai frecvent cu germeni din grupul enterobacteriaceelor sau inflamația prin factori chimici sau fizici. În cistita acută tabloul clinic este dominat de disurie, polachiurie, dureri retropubiene și urini tulburi sau hematurice. Uroculturile sunt pozitive, iar la examenul de urină se evidențiază leucociturie și adesea hematurie, dar fără proteinurie semnificativă sau cilindrurie. Cistita cronică este determinată cel mai frecvent de infecții cu E. Coli, Klebsiella, Proteus, enterococi, stafilococi, streptococi sau are etiologie tuberculoasă. Disuria și polachiuria sunt discrete sau absente, accentuându-se în puseele de acutizare. Frecvent este în relație cu procese inflamatorii pelvine, în special genitale sau colonice. Pentru diagnostic, în afară de examenul bacteriologic și de urină, se poate face un examen ecografic și eventual cistoscopie.

Pielonefrita acută este o inflamație acută cu etiologie microbiană a rinichilor, cel mai frecvent fiind implicat grupul enterobacteriaceelor. Principala cale de pătrundere a infecției este ascendentă, prin uropatie obstructivă, fiind urmată de calea hematogenă de la un focar situat la distanță.

Cel mai frecvent debutul este brusc, cu febră, frisoane, dureri lombare, disurie și polachiurie. Durerile lombare sunt bilaterale sau unilaterale, având tendință la iradiere descendentă. Manevra Giordano este pozitivă, lombele fiind sensibile la palpare, ca și punctele renale. Rinichii dacă se pot palpa sunt măriți și foarte dureroși. Starea generală a bolnavilor se alterează rapid, adăugându-se frecvent manifestări digestive ca grețuri, vărsături și balonări.

La ecografie rinichii sunt măriți de volum, cu zona medulară hipoecogenă datorită procesului inflamator. Uneori se poate evidenția prezența unui factor obstructiv și dilatația căilor urinare situate în amonte. Urografia arată diminuarea secreției substanței de contrast, rinichii măriți de volum, cu calice spastice și eventual prezența unui factor obstructiv. Urocultura și adesea hemocultura sunt pozitive, permițând identificarea germenului. În sânge se constată o leucocitoză cu neutrofilie și devierea la stânga a formulei leucocitare, creșterea VSH, fibrinogenului și proteinei C reactive și în formele severe creșterea valorilor produșilor de catabolism azotat (ureea și creatinina). La examenul de urină se constată leucociturie, cilindri leucocitari și o proteinurie mică de tip tubular. Hematuria, inferioară leucociturie, apare la cazurile la care este prezent un factor obstructiv.

Pielonefrita cronică este o inflamație de durată a rinichiului și pelvisului renal, dată cel mai frecvent de E. Coli și alte enterobacteriacee. Istoricul bolnavului poate evidenția episoade repetate de infecție urinară, cu perioade de polachiurie, disurie, dureri

lombare şi chiar sindrom febril. Frecvent bolnavii sunt cunoscuţi cu diabet zaharat, nefropatii obstructive, malformaţii renale, hipertensiune arterială sau suferinţe genitale.

Manifestările clinice sunt de obicei nespecifice, bolnavii prezentându-se cu un sindrom dispeptic nespecific, paloare tegumentară, astenie fizică şi adesea manifestări urinare joase. În perioadele de acutizare pot fi prezente febra şi durerile lombare. Lojile renale sunt rar sensibile, iar rinichii nu se mai pot palpa deoarece se micşorează. După mai mulţi ani de evoluţie poate apare o hipertensiune arterială de origine renală, de obicei cu evoluţie benignă. Diureza este mult timp conservată, chiar cu o relativă poliurie, în final apărând insuficienţa renală cronică.

La examenul de urină se evidenţiază scăderea precoce a capacităţii de concentrare, leucociturie, cu sau fără cilindri leucocitari şi o proteinurie de tip tubular sub 1 g/24 ore. Uroculturile sunt pozitive, iar prin imunofluorescenţa bacteriilor urinare se pun în evidenţă anticorpii fixaţi pe suprafaţa lor.

Ecografia evidenţiază inegalitatea de mărime a celor doi rinichi, cu contur neregulat, cu reducerea zonei parenchimatoase şi creşterea ecogenităţii acesteia. Prin această metodă se pot pune în evidenţă eventualii factori obstructivi şi staza pielocaliceală. La urografie se observă întârzierea secreţiei, inegalitatea celor doi rinichi şi conturul neregulat al acestora, alături de deformările caliceale. Frecvent este prezentă o anemie normocromă ca în orice inflamaţie cronică, iar în puseele de acutizare creşte VSH, fibrinogenul, proteina C şi numărul de leucocite. Datorită leziunilor tubulare selective se produc pierderi electrolitice prin urină, în special de Na^+ şi K^+.

Litiaza renală

Prin litiază renală se înţelege prezenţa de calculi în căile urinare. În raport cu mecanismul etiopatogenic există litiaze de organ, în care sunt determinante anumite condiţii reno-urinare (staza, infecţia etc) şi litiaze de organism în care intervin tulburările metabolismului hidromineral şi intermediar. Componenta minerală cristalină este cea care dă specificitatea calculului şi îi trădează mecanismul de formare. Hiperconcentrarea urinii în cristaloizi (cristaluria) este elementul central al litogenezei.

Litiazele calcice sunt cele mai frecvente, hipercalciuria putând fi idiopatică sau secundară, cu sau fără hipercalcemie. Hiperoxaluria apare în multe litiaze calcice idiopatice, majoritatea oxalatului urinar fiind produs de ficat. Cristaluria de acid uric apare chiar în cazul unei uricozurii normale dacă urina este persistent acidă sau concentrată. Acidul uric este un produs final al metabolismului purinelor, producţia zilnică fiind influenţată de aportul dietetic (carne, cacao, ceai, cafea), de catabolismul acizilor nucleici şi de sinteza endogenă. Litiaza de fosfat amoniaco-magnezian este asociată cu infecţia urinară cu germeni ureazoformatori (*Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Ureaplasma*). Cistinuria, glicinuria şi alcaptonuria sunt defecte genetice rare care se soldează cu formarea de calculi.

Calculii mobili produc colica renală tipică, dar există şi litiază asimptomatică descoperită întâmplător radiologic sau ecografic. Uneori, chiar uretero-hidronefroze litiazice importante pot fi descoperite, fără ca simptomatologia anterioară să o sugereze.

Durerea din colica renală litiazică este produsă de distensia bazinetală prin creşterea presiunii hidrostatice, iritaţia terminaţiilor nervoase de către calcul şi spasmul prelungit al musculaturii netede. Uneori, rinichiul poate fi palpat, fiind puţin mărit, în tensiune (hidronefroză) şi foarte dureros.

Evaluarea bolnavului litiazic începe cu stabilirea tipului litiazei, având la dispoziție cristaluria spontană şi eventual analiza calculului dacă a fost eliminat. În sânge se caută anomaliile metabolice, care trebuie să fie concordante cu cristaluria. Litiaza favorizând infecția, se vor urmări pe lângă curba febrilă, hemograma, reactanții de fază acută şi uroculturile. Funcția renală se explorează obligatoriu, deoarece repetarea colicilor şi apariția complicațiilor poate genera insuficiență renală. Ecografia şi urografia permit evaluarea complicațiilor mecanice cu apariția hidronefrozei, luându-se o atitudine terapeutică corespunzătoare.

Relația dintre rinichi şi hipertensiunea arterială

Între hipertensiunea arterială şi afectarea renală pot exista trei tipuri de relație:

1. Nefroangioscleroza benignă sau malignă, în care hipertensiunea arterială este cauza suferinței vasculo-renale.
2. Hipertensiunea reno-vasculară, produsă de afectarea vaselor renale.
3. Hipertensiunea reno-parenchimatoasă produsă de leziuni difuze glomerulare sau interstițiale.

Hipertensiunea arterială reno-vasculară este determinată de reducerea presiunii de perfuzie renală. Aproximativ 2/3 din stenozele de arteră renală sunt aterosclerotice, frecvența maximă situându-se între 50-70 de ani. Restul cazurilor sunt date de diverse forme de displazie, fiind depistate la tineri. Stenoza arterei renale determină scăderea presiunii de perfuzie în aval, transmițând un fals semnal de hipotensiune arterială aparatului juxtaglomerular, care eliberează cantități crescute de renină, cu activarea angiotensinei şi aldosteronului. Aldosteronul va reține sodiul, care va fi însă eliminat de rinichiul nestenozat, singura care rămâne fiind hipertensiunea arterială.

Tabloul clinic al hipertensiunii arteriale reno-vasculare nu are nimic caracteristic, dar atrage atenția severitatea bolii şi răspunsul necorespunzător la tratament. Apariția la un tânăr sub 35 de ani, cu antecedente familiale negative pentru forma esențială a unei hipertensiuni arteriale severe, obligă la căutarea unei cauze reno-vasculare. La un vârstnic peste 55 de ani, în special bărbat fumător, care are şi alte semne de ateroscleroză, apariția unei hipertensiuni arteriale cu debut recent sugerează o cauză reno-vasculară prin placă de aterom.

La examenul clinic, în afara elementelor care reflectă efectele secundare ale hipertensiunii arteriale, se poate descoperi un suflu sistolo-diastolic paraombilical, pe marginea mușchilor drepți abdominali sau în lombe, în dreptul celei de a doua vertebre lombare.

Explorarea unui bolnav la care se suspectează o hipertensiune reno-vasculară începe cu investigațiile obligatorii în orice hipertensiune arterială. Pentru identificarea stenozei se începe cu ecografia Doppler şi urografia intravenoasă. Prin tehnica Doppler se pot măsura fluxurile sanghine la nivelul arterelor renale, iar la urografie se constată întârzierea opacifierii rinichiului ischemic şi hiperconcentrarea tardivă a produsului de contrast. Nefrograma izotopică cu Hippuran marcat cu I^{131} evidențiază reducerea captării şi eliminării izotopului în rinichiul ischemic. Determinarea activității reninei plasmatice are doar valoare orientativă, sensibilitatea metodei crescând prin anumite teste mai complexe. Arteriografia renală confirmă stenoza şi permite stabilirea indicației chirurgicale.

Hipertensiunea arterială reno-parenchimatoasă apare în cursul unor boli bilaterale ale parenchimului renal şi uneori în nefropatii unilaterale, în special tumorale. Nefropatiile reprezintă cea mai frecventă cauză a hipertensiunii arteriale secundare, dar uneori este dificil de stabilit care este relaţia cauză-efect. Practic nu există boală renală parenchimatoasă care să nu se poată asocia cu hipertensiunea arterială, dar cele mai frecvente sunt afecţiunile glomerulare acute, subacute sau cronice. Pe măsură ce se instalează insuficienţa renală cronică frecvenţa hipertensiunii arteriale creşte, iar în stadiile avansate frecvenţa atinge 80-90% din cazuri.

Nefroangioscleroza reprezintă complicaţia vasculară renală a unei hipertensiuni arteriale, indiferent de etiologia acesteia. Forma benignă apare după o hipertensiune arterială cu evoluţie lentă şi valori moderate, în timp ce nefroangioscleroza malignă apare în cadrul hipertensiunilor arteriale foarte severe.

Simptomatologia nefroangiosclerozei benigne este extrem de discretă, singurele semne care atrag atenţia fiind o proteinurie mică (0,5-1 g/zi) şi o hematurie microscopică. Rinichii sunt mici, cu corticala redusă simetric. Probele funcţionale renale suferă modificări graduale, primul care scade fiind fluxul plasmatic renal, după care se reduce treptat şi filtratul glomerular.

Nefroangioscleroza malignă este un sindrom caracterizat prin hipertensiune arterială severă şi fixă, encefalopatie hipertensivă, fund de ochi cu hemoragii, exudate şi edem papilar (grad III şi IV), anemie hemolitică microangiopatică şi deteriorarea rapidă a funcţiei cardiace şi renale. Valorile tensionale sunt mari, depăşind frecvent 230/140 mmHg, fără răspuns la schemele terapeutice clasice. Starea generală a bolnavilor este alterată, în special datorită encefalopatiei hipertensive, care determină cefalee intensă, tremurături, chiar convulsii, pareze tranzitorii, somnolenţă, până la comă. Cordul este mărit, prezentând sufluri cardiace, tulburări de ritm şi semne de insuficienţă ventriculară stângă. Apare rapid o anemie hemolitică microangiopatică, cu trombocitopenie uneori importantă. În sânge şi urină apar produşii de degradare ai fibrinei. Sumarul de urină asociază proteinurie dozabilă, cu hematurie, leucociturie şi cilindrurie. Valorile produşilor de retenţie azotată cresc rapid, pe măsura scăderii fluxului plasmatic renal şi a filtratului glomerular. Dozările hormonale relevă creşteri importante ale reninei, angiotensinei şi aldosteronului în plasmă.

Rinichiul în vasculite

Vasculita este un proces clinico-patologic caracterizat prin inflamaţia şi necroza vaselor sanghine şi cu un spectru larg de manifestări clinice. Vasculitele apar în cadrul unor boli bine definite sau de sine stătător. Etiopatogenia vasculitelor rămâne obscură, fiind implicate multiple mecanisme patogenice. Clasic, vasculitele au fost explicate prin intervenţia complexelor imune, la care s-a adăugat descoperirea anticorpilor anticitoplasmă a neutrofilelor (ANCA) şi antiendoteliali. Examinările histopatologice ale leziunilor de vasculită au scos în evidenţă şi leziuni imune de tip IV, dar antigenul ţintă al limfocitelor T rămâne necunoscut.

În principiu, orice sistem din organism poate fi afectat, dar tegumentele, articulaţiile , plămânii, ochii şi sistemul nervos sunt cele mai afectate, alături de rinichi. La examenul de urină se descoperă de regulă proteinurie moderată, hematurie şi cilindrurie, iar cu timpul apar semnele insuficienţei renale cronice. Anticorpii anticitoplasmă a neutrofilelor pot fi evidenţiaţi în 90% din vasculitele netratate care

afectează vasele mici. Extinderea explorărilor imunologice este necesară pentru stabilirea etiologiei vasculitelor, care pot apare în cadrul unor boli imune, neoplazii, infecții sau după unele medicamente.

Boli metabolice cu afectare renală

Diabetul zaharat este o afecțiune metabolică foarte frecventă, în care după 10-15 ani de la debut apar la aproape jumătate din cazuri complicații renale, unele specifice, cunoscute genetic sub numele de nefropatie diabetică şi altele nespecifice, cum sunt nefroangioscleroza, pielonefrita şi necroza papilară. Glomeruloscleroza nu este altceva decât localizarea microangiopatiei diabetice la nivelul rinichiului, îmbrăcând forma difuză, cea mai frecventă sau forma nodulară, cunoscută şi sub numele de sindrom Kimmelstiel-Wilson.

Albuminuria este cel mai precoce şi mai sensibil semn de nefropatie diabetică. Albuminurii mai mici de 300 mg/zi nu sunt detectabile prin metodele convenționale, motiv pentru care au fost introduse tehnici mai sensibile, care au generat termenul de „microalbuminurie". Proteinuria poate ajunge la valori nefrotice, situație când de obicei este neselectivă şi se însoțeşte de cilindrurie. Hematuria microscopică se adaugă frecvent, alături de creşterea treptată în sânge a produşilor de catabolism azotat. Hipertensiunea arterială este prezentă destul de frecvent, prevalența crescând pe măsura progresiei nefropatiei, la care se adaugă însă şi efectele dislipidemiei.

Nefropatia hiperuricemică apare la bolnavii cu gută sau la cei asimptomatici, dar cu nivele serice constant crescute. Concentrația plasmatică a uratului se corelează cu riscul de producere a artritei gutoase, în timp ce concentrația urinară de urat se corelează cel mai bine cu complicațiile renale şi anume litiaza, nefropatia uratică acută şi nefropatia uratică cronică.

Hiperuricemia cronică produce depozitarea cristalelor de urat de sodiu în rinichi, care vor fi înconjurate de celule inflamatorii, în special la nivelul medularei. Afectarea renală este sugerată de proteinuria moderată (1-2 g/24 ore), uneori cu hematurie microscopică puțin importantă. Cristaluria este prezentă constant, însoțind hiperuricemia. Funcțiile renale sunt afectate treptat, începând cu scăderea capacității de concentrare şi a filtratului glomerular. La aproximativ jumătate din cazuri apare hipertensiunea arterială cu valori moderate. Nefropatia hiperuricemică acută apare la bolnavii cu hemopatii maligne tratate cu citostatice, fiind caracterizată prin nivele plasmatice foarte mari ale acidului uric şi insuficiență renală acută. Uratul este filtrat în condițiile unei suprasaturări plasmatice, fiind concentrat în tubi. În tubii renali, la un pH acid, el precipită obstruând tubii uriniferi. Debutul se produce la aproximativ două zile după inițierea chimioterapiei antineoplazice, cu greață, vărsături, dureri lombare şi abdominale şi oligurie. În sedimentul urinar apar cristale de acid uric şi urat de sodiu, concentrația urinară fiind adesea 1500-2000 mg/l. În condițiile unui tratament adecvat şi în special cu o hidratare corespunzătoare evoluția este favorabilă.

Amiloidoza reprezintă un grup heterogen de afecțiuni care au ca mecanism fundamental o tulburare a metabolismului proteic cu depunere de amiloid, o proteină autologă cu ultrastructură şi proprietăți tinctoriale caracteristice. Ceea ce oferă unicitate amiloidului este capacitatea de colorare cu coloranți specifici, în special roşu de Congo. La microscopul electronic s-a identificat structura cuaternară a amiloidului, la care s-au identificat două componente. Cea mai importantă este componenta fibrilară, formată

din fibre rigide, neramificate, răsucite, alcătuite din 2-5 protofibrile. A doua componentă este reprezentată de formațiuni inelare, pentamerice, unite câte două prin legături non-covalente. Practic amiloidul se poate depune în orice organ, determinând mărirea și creșterea consistenței lui.

Afectarea renală în amiloidoză este frecventă, atât în formele secundare de boală, cât și în cele primare. Primul semn care atrage atenția într-un context clinic sugestiv este proteinuria, care în fazele avansate ajunge la sindrom nefrotic. Trebuie subliniate două particularități clinice ale amiloidozei renale și anume poliuria și absența hipertensiunii arteriale.

Cele mai frecvente complicații sunt tromboza venelor renale, infecțiile și hemoragiile. Funcția renală se degradează treptat, până la stadiul uremic. Pentru diagnosticul histologic sunt necesare biopsiile, cele mai utilizate fiind cele cutanate, rectale și gingivale. Pentru afectarea renală este evocatoare biopsia, dar există riscul hemoragiilor. Explorările paraclinice sanghine și cele imagistice nu aduc informații caracteristice.

Insuficiența renală acută

Insuficiența renală acută (IRA) este un sindrom acut și brutal de pierdere parțială sau totală a funcțiilor renale, cu potențial reversibil. Insuficiența renală acută poate fi consecința unei reduceri a fluxului sanghin renal (cauze prerenale), a unor boli sau leziuni renale parenchimatoase (cauze renale) sau a unei obstrucții a fluxului urinar (cauze postrenale). La rândul lor cauzele renale pot acționa la nivel glomerular, tubular, interstițial sau vascular.

Forma prerenală se caracterizează prin reducerea cu peste 50% a filtrării glomerulare, în condițiile păstrării integrității funcționale și anatomice tubulare. Cea mai frecventă cauză este hipovolemia, la care se adaugă scăderea debitului cardiac și vasodilatația periferică. Hipovolemia se produce prin pierderi hidroelectrolitice (gastrointestinale, cutanate, urinare) sau sanghine sau prin redistribuție volemică.

Substratul IRA organice este reprezentat de necroza tubulară acută, boli glomerulare, boli interstițiale sau leziuni vasculare. Necroza tubulară acută poate fi produsă prin mecanism ischemic, toxic, infecțios, imunologic sau dismetabolic.

Forma postrenală, mult mai rară, apare ca urmare a obstrucției fluxului urinar în condițiile unei perfuzii renale normale și a absenței leziunilor parenchimatoase renale. Importantă este rapiditatea și gradul obstrucției, deoarece îndepărtarea obstacolului previne sau rezolvă insuficiența renală.

Clinic, IRA parcurge patru faze (fig. 16.4):

1. Faza inițială, preanurică.

2. Faza anurică.

3. Faza poliurică.

4. Faza de recuperare funcțională.

Faza preanurică are durată scurtă (24-36 ore), debutul putând să fie brutal (intoxicații, șoc, accident transfuzional) sau insidios (cauze toxice sau septice). Domină manifestările bolii cauzale, în contextul cărora se instalează oliguria cu mers rapid progresiv spre anurie. Încă din această fază încep să crească puțin ureea și creatinina în sânge, iar în ultimele urini poate apare o proteinurie discretă.

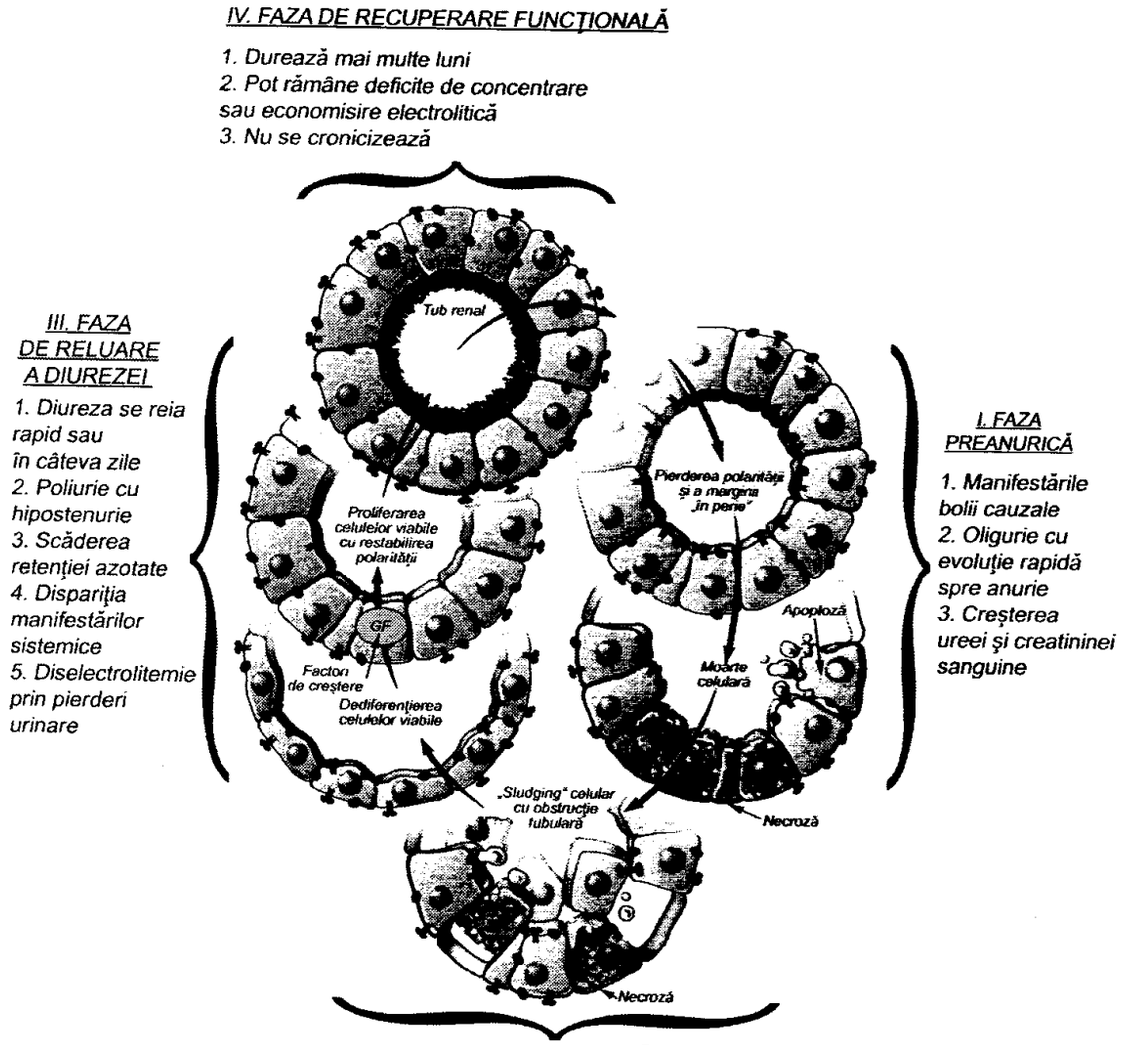


Fig. 16.4. *Evoluția stadială a insuficienței renale acute prin necroză tubulară acută*

Faza anurică are durată variabilă, în medie 9-17 zile, cu limite extreme între 36 de ore şi 40 de zile. Semnul patognomonic este anuria, la un bolnav cu rinichi de dimensiuni normale, chiar uşor măriți şi sensibili la palpare. Starea generală se alterează rapid, bolnavii fiind somnolenți sau cu agitație psihomotorie. Mucoasele sunt uscate, pe fondul greturilor, vărsăturilor şi diareei apoase cu mucozități şi sânge. Frecvent este prezent sughițul rebel, alături de durerile abdominale difuze. Bolnavii sunt dispneici şi tahicardici, adesea cu tensiunea arterială scăzută. Pe tegumente apar erupții purpurice şi echimoze, în contextul unui sindrom hemoragipar.

Diureza este sub 300 ml/24 ore, până la absența oricărei eliminări de urină. Aceste mici cantități de urină care se mai elimină au aspect tulbure, sanghinolent, cu sedimentul foarte încărcat. Ureea sanghină creşte într-o primă fază rapid (50-100 mg/dl/zi), după care apare o perioadă de creştere mai lentă (10-20 mg/dl/zi).

Creatinina creşte în sânge cu 0,5 mg/dl/zi, ca şi acidul uric. În sânge scad Na^+, Ca^{2+} şi bicarbonaţii şi cresc K^+, Mg^{+2}, sulfaţii, fosfaţii şi acizii organici, în condiţiile unei acidoze importante. Frecvent este prezentă o anemie normocromă şi normocitară, dar marcate sunt tulburările de coagulare şi trombocitopenia, până la aspectul de coagulare intravasculară diseminată.

Faza poliurică debutează cu reluarea diurezei, care poate ajunge în câteva zile la 3000-4000 ml/zi. Starea generală se ameliorează în fiecare zi, se restabileşte toleranţa digestivă şi se corectează tulburările cardiovasculare şi respiratorii. Urina este hipostenurică, menţinându-se o proteinurie discretă şi sedimentul cu celule epiteliale, hematii şi leucocite. Produşii de retenţie azotată din sânge scad la început mai lent, dar în săptămânile următoare scăderea se produce rapid, cu revenirea la valorile normale. Revin rapid la normal nivelele sanghine ale K^+, Mg^{2+} şi fosfaţilor, menţinându-se o perioadă hipocalcemia, hiponatremia şi hipocloremia.

Recuperarea funcţională se produce treptat, în aproximativ un an, cu revenirea de obicei la normal a filtratului glomerular şi a funcţiilor tubulare.

Mortalitatea în IRA variază în funcţie de etiologie, decesul producându-se prin complicaţii cardiovasculare, pulmonare sau digestive sau datorită tulburărilor hidroelectrolitice şi de coagulare.

Insuficienţa renală cronică

Insuficienţa renală cronică (IRC) este un sindrom cronic cu debut lent, cu etiologie multiplă, caracterizat fiziopatologic prin incapacitatea rinichilor de a-şi realiza funcţiile normale. Ea reprezintă expresia funcţională a diferitelor tipuri de leziuni ale rinichiului ajunse în faze avansate, în care parenchimul restant nu mai face faţă necesităţilor. Aceste afecţiuni scot treptat din funcţie nefronii, în final producându-se sclerozarea rinichiului.

Principala cauză a IRC este reprezentată de nefropatiile glomerulare, după care urmează nefropatiile interstiţiale, nefropatia diabetică, nefropatiile vasculare, bolile sistemice, bolile renale chistice, bolile congenitale şi alte afecţiuni metabolice sau cu etiologie necunoscută. Uneori bolnavii se prezintă direct în insuficienţă renală, fiind dificilă stabilirea bolii cauzale. Leziunile anatomopatologice diferă în raport cu tipul nefropatiei cauzale, dar în final se produce înlocuirea parenchimului renal cu ţesut scleros, nefuncţional. Insuficienţa renală cronică poate fi explicată fie prin reducerea numărului de nefroni activi („teoria nefronului intact"), fie prin alterarea difuză, dar incompletă a tuturor nefronilor („teoria nefronului patologic").

Conform teoriei nefronului intact, o parte din nefroni sunt complet distruşi, iar nefronii restanţi sunt suprasolicitaţi funcţional. De aici rezultă că pe măsură ce se distrug nefronii, sarcina celor restanţi este din ce în ce mai mare, suferind în timp o hipertrofie. Reducerea progresivă a populaţiei de nefroni determină la un moment dat depăşirea posibilităţilor de compensare, cu scăderea filtrării glomerulare şi retenţia produşilor azotaţi. Retenţia produşilor azotaţi funcţionează pe o perioadă de timp ca mecanism compensator, dar când numărul de nefroni scade sub 25%, IRC este decompensată, instalându-se uremia. Când rata filtratului glomerular a scăzut foarte mult începe retenţia şi acumularea în fluidele organismului a produşilor care trebuie eliminaţi. Aceşti produşi se comportă diferit pe parcursul evoluţiei insuficienţei renale cronice, identificându-se trei tipuri de curbe.

O curbă caracterizează evoluția retenției ureei și creatininei, excreția lor depinzând în foarte mare măsură de filtratul glomerular. Substanțe ca fosfatul, uratul, potasiul și ionii de hidrogen cresc mult mai târziu, când s-a redus foarte mult masa de nefroni funcționali, la retenție participând și afectarea sistemelor de transport tubular. Unele substanțe solvite, cum este NaCl, rămân la valori constante și normale până în stadiile finale ale IRC.

Teoria clasică a nefronului patologic se bazează pe marea variabilitate a modificărilor morfologice demonstrată prin microdisecția nefronilor în diferite boli renale. În IRC funcțiile rinichiului bolnav ar fi asigurate de toți nefronii, care sunt însă lezați în grade variabile și au o mare dispersie funcțională.

Indiferent de etiologia sa, IRC parcurge cinci stadii: stadiul de compensare deplină, stadiul compensat, inițial prin poliurie și apoi prin retenție azotată fixă, stadiul decompensat, stadiul uremic și stadiul de uremie depășită prin hemodializă, dializă peritoneală sau transplant renal (fig. 16.5).

În stadiul de compensare deplină intervin rezervele anatomo-funcționale ale rinichiului, care este supradimensionat față de necesitățile cotidiene obișnuite. În acest stadiu, când numărul de nefroni s-a redus semnificativ, deficitul funcțional ar putea fi

STADII			PROCENTUL NEFRONILOR FUNCȚIONALI				MECANISME COMPENSATORII
			0-25	25-50	50-75	75-100	
I.	Deplină compensare					H>4 x 10^6 U<50 mg% Cr<1,2 mg% Clcr: 120-70 D>1025	Rezerve anatomo-funcționale
II.	Compensat	Faza poliurică			H=3,5-4 x 10^6 U=20-50 mg% Cr=1,2-1,5 mg% Clcr<60 D<1022		Hipertrofia nefronilor restanți Poliuria compensatorie
		Faza de retenție azotată fixă			H=3,5-3 x 10^6 U=50-100 mg% Cr=1,5-4,5 mg% Clcr: 60-40 D<1017		Hipertensiunea arterială Retenția azotată
III.	Decompensat			H=3-2,5 x 10^6 U>100 mg% Cr=4,5-6 mg% Clcr: 40-12 D=1010-1011 (izostenurie)			Depășirea mecanismelor compensatorii cu instalarea perturbărilor de izotonie, izoionie, izohidrie
IV.	Uremie		H=2,5-2 x 10^6 U=300-500 mg% Cr>6 mg% Clcr<12 D<1010 (subizostenurie)				Manifestări viscerale multiple
V.	Uremie depășită		Diureza sub 300 ml/zi Ureea și creatinina pot crește oricât Clcr<5 D=1003-1005 g/l				Supraviețuire imposibilă în absența substituției funcției renale

Fig. 16.5. *Stadiile insuficienței renale cronice*

pus în evidență prin probele funcționale renale. În acest stadiu apare hipertrofia anatomică a nefronilor restanți, care vor fi suprasolicitați funcțional.

Pe măsură ce numărul de nefroni se reduce mai mult, rinichiul încearcă să compenseze deficitul funcțional prin poliurie, cantitatea de urină depășind 2000 ml/zi, cu o densitate scăzută sub 1018. Poliuria se produce datorită creşterii filtratului glomerular pe nefron, care depăşeşte posibilitățile de reabsorbție tubulară şi modificărilor morfologice ale epiteliului tubular, cu pierderea funcției de concentrare. Pe măsură ce IRC avansează poliuria se va reduce, apărând pseudonormaluria şi apoi oliguria, urina fiind izostenurică (1010-1011) cu plasma. Treptat va începe să crească ureea în sânge, care va fi eliminată în filtratul glomerular. Creşterea concentrației ureei în filtratul glomerular produce o poliurie forțată osmotic, fenomen caracteristic stadiului de compensare prin retenție azotată fixă în care ureea prezintă valori de 50-100 mg/dl, cu foarte mici oscilații de la o zi la alta.

Stadiul decompensat al IRC se caracterizează prin apariția manifestărilor viscerale, cu pseudonormalurie izostenurică. Ureea din sânge creşte peste 100 mg/dl, iar creatinina se situează între 4-6 mg/dl. Pe măsură ce IRC evoluează spre stadiul uremic, terminal, manifestările viscerale se amplifică, supraviețuirea fiind condiționată de mijloacele de epurare extrarenală sau de transplantul renal.

Manifestările viscerale din stadiul uremic sunt caracteristice şi generalizate, deoarece, practic orice organ este afectat (fig. 16.6).

Tegumentele sunt palide, deoarece toți bolnavii uremici prezintă o anemie uneori destul de importantă. Pielea este uscată, cu descuamare furfuracee şi cu tentă cenuşie, murdară, deoarece există o retenție de urocromogeni. La mulți bolnavi există un subicter scleral datorat unei hemolize discrete. O manifestare cutanată relativ frecventă este pruritul uremic, fără leziuni cutanate şi foarte rebel la tratament, pentru care s-au emis diverse explicații (ex. xerodermia, depozitarea calculului, alergie). Uneori apar pe tegumente papule palide sau discret roşietice, numite uremide sau peteşii şi echimoze datorită sindromului hemoragipar.

Cele mai importante tulburări hematologice sunt anemia şi diateza hemoragică. Anemia este de obicei normocitară şi normocromă, dar cu anomalii morfologice. Patogenia anemiei renale implică trei mecanisme importante: producția insuficientă de eritrocite, scurtarea duratei de viață a acestora şi pierderile de sânge. Producția medulară insuficientă de eritrocite se datorează deficitului de eritropoietină, efectului intoxicației uremice asupra eritropoiezei, mielofibrozei indusă de parathormon şi carențelor proteice şi vitaminice. Scurtarea duratei de viață a hematiilor este dată de anomaliile morfologice la nivelul membranei, microangiopatiei şi deficitelor de vitamină B_{12} şi acid folic. Pierderile de sânge se produc în special pe cale digestivă, dar şi prin epistaxis şi menometroragii.

Policitemia de origine renală apare în unele tumori şi în polichistoză, probabil printr-o producție de eritropoietină.

Sindromul hemoragipar este dat de alterările trombocitare, vasculare şi ale coagulării. Manifestările clinice sunt variabile şi de intensități diferite, putând apare hemoragii digestive, genitale, în seroase, după traumatisme, sau doar echimoze şi epistaxis. La bolnavul uremic se constată scăderea numărului de trombocite şi anomalii calitative ale acestora, scăderea factorilor plasmatici ai coagulării, în special din complexul protrombinic şi creşterea fragilității capilare.

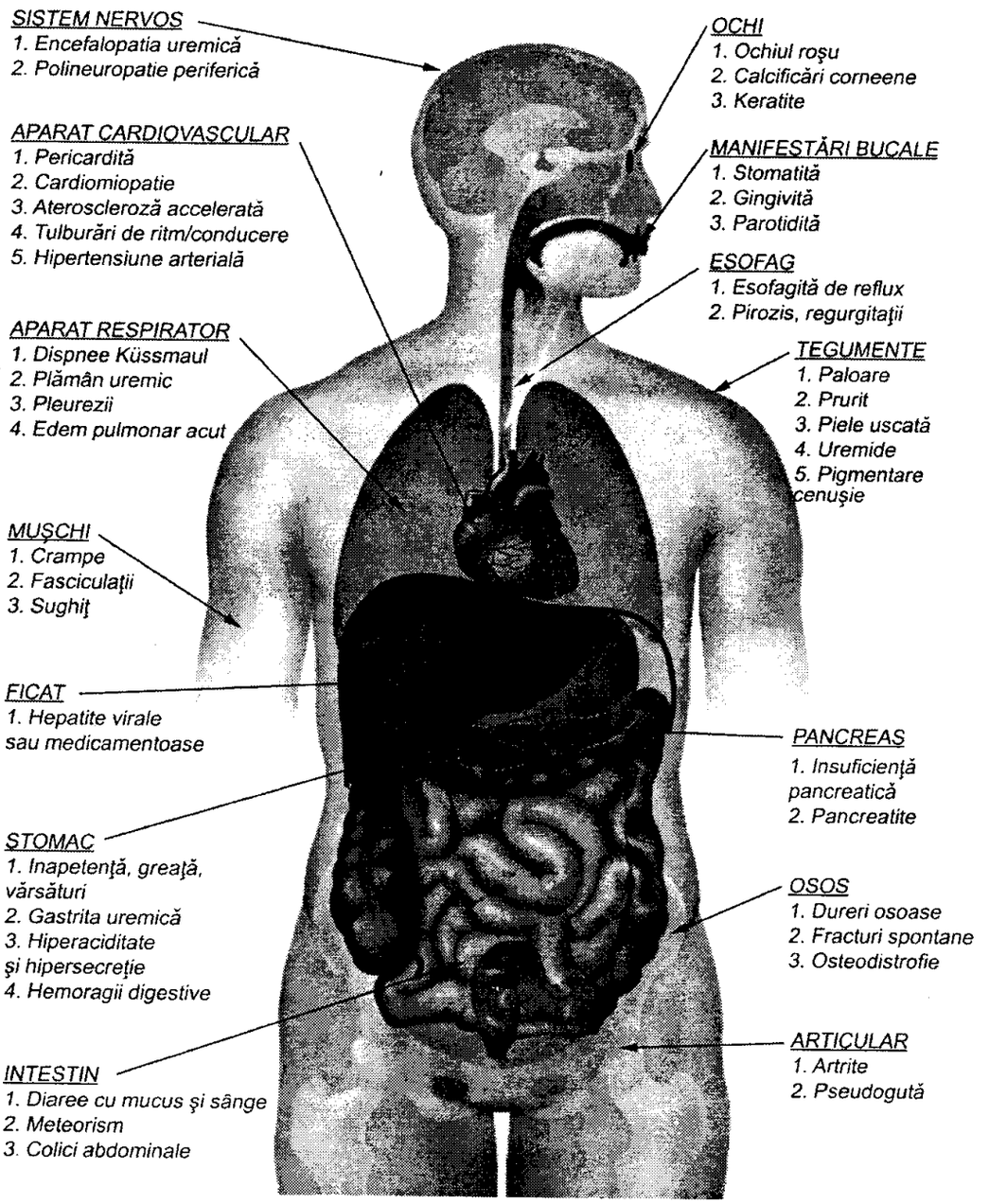


Fig. 16.6. *Manifestări viscerale în faza uremică a IRC*

Tulburările respiratorii sunt de intensitate variabilă, prima care apare fiind dispneea acidotică Küssmaul, cu halenă uremică. Plămânul uremic are mai mult expresie radiologică, deoarece clinic sunt prezente doar tusea cu expectoraţie minimă, mucoasă sau hemoptoică şi câteva raluri subcrepitante.

Cele mai importante manifestări cardiovasculare sunt hipertensiunea arterială, pericardita uremică, aritmiile, cardiomiopatia uremică şi ateroscleroza. Pe măsura progresiei IRC incidenţa hipertensiunii arteriale creşte, ea putând fi dependentă de volum (bilanţ hidrosalin pozitiv) sau de renină. Pericardita uremică este de regulă uscată sau cu o cantitate mică de lichid serofibrinos, exprimându-se clinic prin dureri precordiale şi frecături pericardice groase, aspre, adesea palpabile. Cardiomiopatia uremică se manifestă prin disfuncţie sistolică datorită reducerii contractilităţii miocardice, prin dilataţie, ca rezultat al încărcării volemice şi hipertrofie ventriculară

stângă rezultată din suprasolicitarea de presiune. Un rol important în apariția cardiomiopatiei uremice revine fibrozei interstițiale miocardice, care reduce funcția sistolică și complianța ventriculară și predispune la aritmii. Ateroscleroza interesează în special teritoriile cerebral, coronarian și periferic, la apariția ei contribuind tulburările metabolismului lipoproteinelor. În acest context apar diverse tulburări de ritm și de conducere, cele mai frecvente fiind aritmia extrasistolică, fibrilația atrială, tahicardiile paroxistice și blocurile atrio-ventriculare.

Manifestările digestive pot domina tabloul clinic la bolnavul uremic. Gustul amar, halena amoniacală și uscăciunea mucoasei bucale produc tulburări de masticație și deglutiție, la un bolnav cu greață permanentă. Gingiile sunt tumefiate și sângerează ușor, ca și toată mucoasa bucală. Această stomatită uremică împiedică de multe ori hidratarea și alimentația bolnavilor, la care se adaugă inapetența. Gastrita uremică se manifestă printr-o senzație de greutate epigastrică, însoțită de grețuri și vărsături, uneori până la intoleranță gastrică totală. Enterocolita uremică se manifestă prin scaune diareice, cu mucus și striuri sanghinolente, meteorism abdominal și colici. Fenomenele digestive ar putea să fie explicate prin descompunerea ureei de către ureaze, cu formarea de amoniac, un puternic iritant pentru mucoasă.

Tulburările endocrine sunt multiple, cea mai importantă fiind hiperparatiroidismul secundar, la care contribuie deficitul de vitamină D, hiperfosfatemia și alterarea calcemiei. Parathormonul este considerat o veritabilă toxină uremică, fiind implicat în apariția multor manifestări clinice. Principala modificare este localizată la nivelul oaselor, unde crește numărul și activitatea osteoblastelor și osteoclastelor. Manifestările clinice sunt dominate de durerile osoase și fracturile spontane, dar pot apare și deformări și întârzierea creșterii la copii. Manifestările extraosoase sunt reprezentate de calcificările ectopice la nivelul articulațiilor, vaselor, miocardului, plămânului, pielii și în orice alt organ.

Tulburările neuropsihice sunt polimorfe și aparțin atât sistemului nervos central, cât și celui periferic. Encefalopatia uremică se manifestă prin alterarea funcțiilor mentale și ale stării de conștiență, alături de modificări motorii ca tremurături, asterixis, mioclonii și convulsii. În condițiile existenței unor valori tensionale mari poate apare și encefalopatia hipertensivă, cu cefalee intensă, vărsături, tulburări de vedere, confuzie, agitație psihomotorie. Polineuropatia periferică uremică se manifestă prin dureri și crampe musculare, parestezii și tulburări de sensibilitate și reflectivitate. La aceste modificări se adaugă treptat deficitul motor și apoi paraliziile invalidante.

Explorarea urmărește atât stabilirea bolii cauzatoare, cât și gradarea insuficienței renale cronice. Dozarea ureei, creatininei și acidului uric în sânge sunt probe obligatorii. Clearance-ul creatininei și ureei evidențiază scăderea funcțiilor renale, pe baza lor putând să urmărim evoluția IRC. Scăderea densității și osmolarității urinare până la izostenurie merge paralel cu progresia IRC, la unele cazuri scăzând și diureza.

Anemia se accentuează pe măsură ce IRC avansează, fiind constant de tip normocitar și normocrom. Ionograma sanghină și urinară, calcemia, fosfatemia și concentrația bicarbonaților din sânge explorează sumar echilibrul hidroelectrolitic și acidobazic.

Pentru determinările organice (plămân, cord, tub digestiv, oase) explorările sunt cele specifice, fiind obligatorii la pacienții cu IRC. Prin ecografie se apreciază dimensiunile rinichilor, care se reduc la majoritatea cazurilor ajunse în IRC.

Semiologia manifestărilor asociate tratamentelor de substituție a funcțiilor renale

Hemodializa

Hemodializa este o metodă de tratament a insuficienței renale, care constă în schimbul de apă şi solviți între sângele bolnavului şi o soluție cu compoziție în electroliți analogă cu a plasmei, printr-o membrană semipermeabilă. Hemodializa se realizează cu ajutorul rinichiului artificial, prin care se poate face epurarea sângelui, aflat într-un circuit extracorporeal, de substanțele toxice dializabile, de origine endogenă sau exogenă (fig. 16.7). Prin această metodă se suplineşte parțial şi discontinuu numai funcția excretorie a rinichiului, fără a se putea interveni asupra funcțiilor endocrină şi metabolică.

Abordul (accesul) vascular se poate realiza temporar prin catetere venoase centrale sau şunturi arteriovenoase externe sau permanent prin fistule arteriovenoase. Sângele bolnavului intră în circuitul extracorporeal pe la capătul arterial al abordului şi se reîntoarce pe la capătul venos, după ce a parcurs sistemul de dializă. Un sistem de pompare asigură circulația sângelui prin dializorul prevăzut cu un compartiment sanghin şi unul în care se află soluția de dializă, separate de o membrană semipermeabilă. În insuficiența renală acută rezultatele depind de cauza şi severitatea afectării renale. În insuficiența renală cronică hemodializa asigură supraviețuirea la 5 ani la 70-80% din cazuri şi la 10 ani la peste 40%.

În afară de accidentele legate de calea de abord vascular, de biodisponibilitatea materialelor de hemodializă, de soluția de dializă şi heparinizare, la bolnavii aflați în

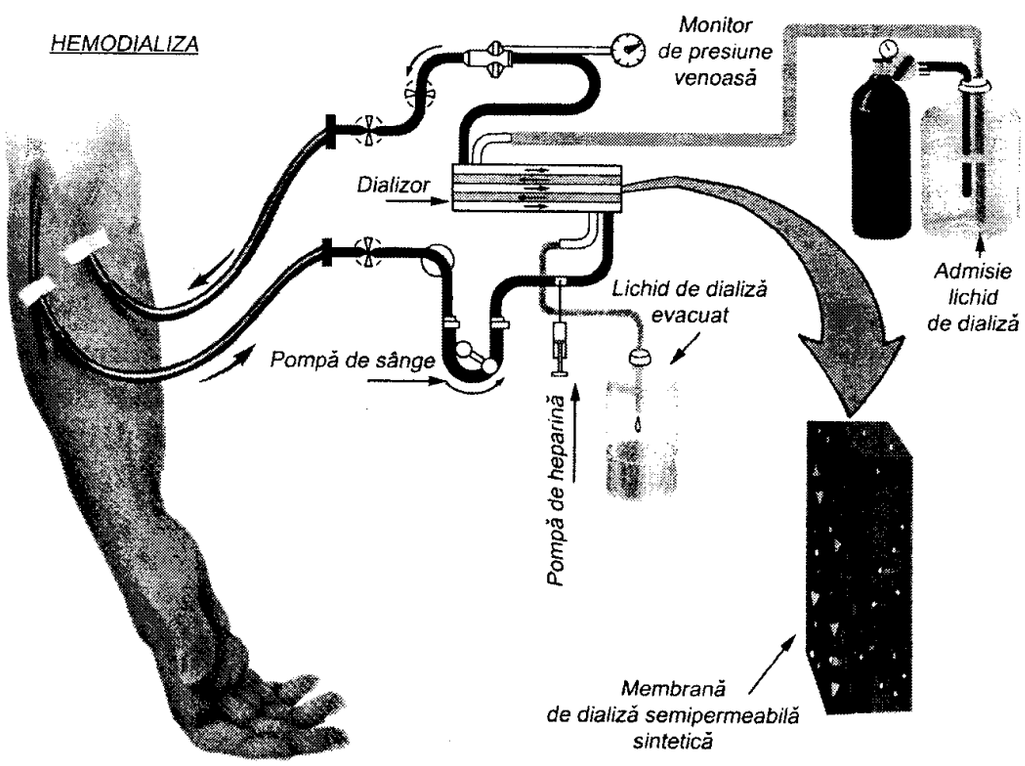


Fig. 16.7. *Hemodializa*

program de hemodializă cronică apar o serie de complicații redutabile. Hipertensiunea arterială este întâlnită la 60-80% dintre bolnavii dializați, jumătate din cazuri fiind volum-dependente, iar restul prin alte mecanisme patogenice (hormonale, vegetative, modificări vasculare). În timpul ședințelor de hemodializă poate apare o hipotensiune arterială, cu amețeli și chiar lipotimii. Arterioscleroza determină decesul la peste jumătate din bolnavi, cele mai grave accidente fiind cele cerebrale și coronariene. Pericarditele și endocarditele au o incidență mai mică, etiologia fiind de regulă infecțioasă. Insuficiența cardiacă globală apare frecvent, cauzele fiind multiple, cele mai importante fiind hipertensiunea arterială, ateroscleroza coronariană, calcificările coronariene, miocardice și valvulare și supraîncărcarea volemică prin fistula arterio-venoasă. Infecțiile sunt foarte frecvente, atât cele bacteriene sau virotice, cât și cele tuberculoase. Deoarece hemodializa nu compensează funcțiile endocrinometabolice ale rinichiului, suferința osoasă și anemia progresează.

Dializa peritoneală

Dializa peritoneală este o metodă de epurare extrarenală în care cavitatea abdominală a pacientului este folosită ca dializor, rolul de membrană filtrantă revenind peritoneului. Lichidul dializant este introdus intraperitoneal printr-un cateter permanent, producându-se o „ascită artificială". Lichidul dializant este perfuzat în 5-10 min. în cavitatea peritoneală prin drenaj gravitațional, iar după golire punga rămâne conectată la cateter (fig. 16.8).

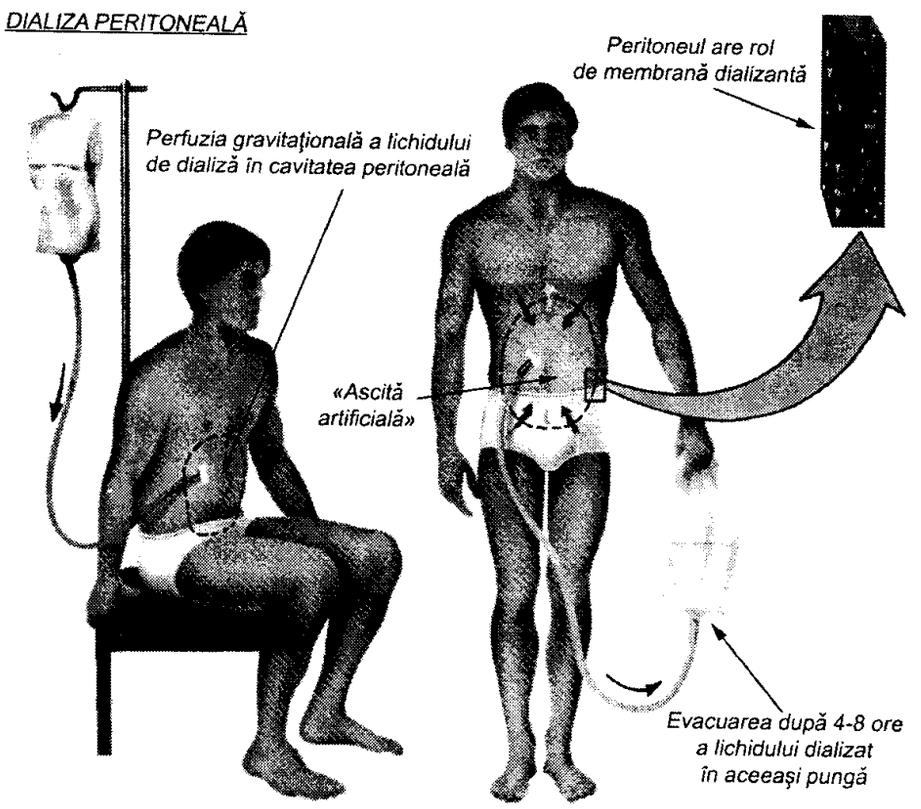


Fig. 16.8. *Dializa peritoneală*

Timp de 4-8 ore în care se fac schimburile pacientul este complet liber. Evacuarea se face tot prin drenaj gravitațional, în aceeași pungă, care va fi înlocuită cu una cu un nou lichid. Ciclul se repetă de 3-5 ori pe zi, asigurând bolnavului independență față de echipamentele staționare de dializă. Supraviețuirea pacienților tratați prin dializă peritoneală este de 60-70% la trei ani, fără să se depășească 10 ani.

Cea mai frecventă complicație a acestei metode este peritonita, infecția producându-se prin orificiul cutanat extern, prin peretele intestinal sau pe cale hematogenă. Cele mai importante complicații legate de creșterea presiunii abdominale la pacienții dializați peritoneal sunt herniile abdominale, pierderile de dializant și hidrotoraxul. Uneori apar complicații metabolice, în special dezechilibre hidroelectrolitice și acido-bazice.

Transplantul renal

Transplantul renal reprezintă în prezent cea mai eficace metodă de tratament a insuficienței renale cronice, care în ultimul timp a înregistrat progrese importante. În perspectiva anilor de viață pe care îi conferă, la care se adaugă și calitatea vieții, metoda este mai ieftină ca hemodializa, dar se confruntă cu problema numărului limitat de grefe disponibile. Grefele renale se recoltează de la donatori voluntari în viață sau de la cazurile aflate în moarte cerebrală. Pacienții provin din cei aflați în program de dializă cronică, fiind selectați după criterii foarte severe, pentru ca riscul operator să fie minim și beneficiile biologice, familiale și sociale maxime. Principala problemă rămâne stabilirea compatibilității imunologice între donator și primitor, pentru ca grefa să nu fie respinsă și tratamentul imunodepresor ulterior să fie mai puțin agresiv. Perspectiva ca grefa să fie viabilă la un an este de 75-80% pentru rinichiul prelevat de la cadavru și de 90-95% pentru cel prelevat de la donator viu (rude de gradul I).

Principala problemă rămâne rejetul rinichiului transplantat, în care intervin efectele citodistructive ale celulelor T citotoxice, macrofagele activate și anticorpii. În afară de formele acute din primele zile după transplant, care se manifestă prin febră, hipertensiune arterială, hiperhidratare și anurie, forma cronică se exprimă prin declinul treptat al funcției rinichiului transplantat, cu apariția proteinuriei, adesea de tip nefrotic și hipertensiunii arteriale. Complicațiile infecțioase și metabolice după transplant sunt legate de medicația folosită pentru controlarea reacțiilor de respingere. În afara acestora, boala osoasă metabolică rămâne o veritabilă problemă, alături de anumite complicații cardiovasculare în care intervin perturbările lipidice.

CUPRINS

CUVÂNT ÎNAINTE LA PRIMA EDIȚIE.....7
PREFAȚĂ LA EDIȚIA A TREIA.....9

CAPITOLUL 1

FOAIA DE OBSERVAȚIE CLINICĂ MEDICALĂ.....11
Foaia de observație.....13
Datele personale.....13
Datele calendaristice 13
Caseta pentru diagnostic.....14
Anamneza.....14
Examenul obiectiv.....17
Examinarea pe aparate şi sisteme.....19
Examinarea pe segmente.....22
Planul de explorări.....25
Fişa curbelor biologice.....25
Fişa de tratament.....26
Fişa de evoluție.....26
Epicriza.....26
Sfaturi pentru întocmirea foii de observație.....27

CAPITOLUL 2

SIMPTOME GENERALE..... 29
Febra.....29
Cefaleea.....32
Cefaleea de cauză vasculară.....33
Cefaleea din afecțiunile intracraniene.....34
Cefaleea din procesele patologice extracraniene de vecinătate.....35
Afecțiunile nervilor cranieni.....35
Cefaleea din bolile generale 36
Cefaleea psihogenă 36

Amețelile și vertijul.....36
Amețelile.....36
Vertijul.....37
Astenia, fatigabilitatea și impotența funcțională.....37

CAPITOLUL 3

INSPECȚIA GENERALĂ A BOLNAVULUI.....39
Poziția bolnavului în pat și în ortostatism.....39
Aprecierea stării psihice și mentale.....40
Modificări somatice de origine endocrină.....41
Modificările staturale.....41
Gigantismul.....41
Nanismul.....42
Acromegalia.....44
Boala Cushing.....45
Discrinii tiroidiene.....46
Hipertiroidia.....46
Hipotiroidia.....47
Tipurile constituționale.....48

CAPITOLUL 4

MODIFICĂRI ALE TEGUMENTELOR, MUCOASELOR ȘI FANERELOR.....49
Modificările temperaturii, umidității și elasticității.....49
Modificări de colorație.....50
Paloarea tegumentelor.....50
Cianoza.....51
Icterul.....52
Modificările pigmentației cutanate.....53
Hiperpigmentări.....53
Hipocromii.....54
Leziuni elementare cutanate.....54
Hemoragiile cutanate.....54
Eritemul.....55
Leziuni elementare cu conținut solid.....55
Leziuni elementare cu conținut lichid.....56
Leziuni elementare prin pierdere de substanță.....56
Deșeuri cutanate.....57
Sechele cutanate.....58
Semiologia fanerelor.....58
Principalele manifestări cutanate în patologia generală.....59
Boli eruptive infecțioase.....59
Infecțiile cutanate.....60

Dermatoze alergice....61
Pruritul....62
Manifestări cutanate paraneoplazice....63
Dermatoze buloase....63
Manifestări cutanate specifice unor boli sistemice....64

CAPITOLUL 5

EDEMELE ŞI DESHIDRATĂRILE....65
Edemul....65
Deshidratarea....68

CAPITOLUL 6

GREUTATEA CORPORALĂ....71
Malnutriția protein-calorică....72
Obezitatea....73

CAPITOLUL 7

SEMIOLOGIA MUŞCHILOR STRIAȚI....77
Explorarea paraclinică....80
Sindroame musculare....80

CAPITOLUL 8

SEMIOLOGIA OSOASĂ ŞI METABOLISMUL MINERAL OSOS....83
Boli osoase metabolice....85
Osteoporoza....85
Rahitismul şi osteomalacia....87
Tumorile osoase....88
Boala Paget....89
Osteoscleroze....90
Osteomielita....90
Osteodistrofia renală....91

CAPITOLUL 9

SEMIOLOGIA ARTICULARĂ ŞI A ȚESUTULUI CONJUNCTIV....93
Sindroame reumatologice majore....104
Reumatismul articular acut....104
Poliartrita reumatoidă....105
Spondilartritele seronegative....109
Lupusul eritematos sistemic....113
Sclerodermia....115
Dermatomiozita şi polimiozita....118

Boala mixtă a țesutului conjunctiv 119
Sindromul Sjögren 120
Artritele infecțioase 120
Guta 121
Artrozele 123

CAPITOLUL 10

SEMIOLOGIA SISTEMULUI GANGLIONAR-LIMFATIC ŞI A SPLINEI 127

CAPITOLUL 11

SEMIOLOGIA HEMATOLOGICĂ 133
Manifestări generale 133
Semne şi simptome specifice 134
Explorarea de bază 135
Variațiile numerice ale elementelor figurate sanghine 137
Anemiile 139
Anemia post-hemoragică acută 139
Anemii prin tulburări în metabolismul fierului 141
Anemia feriprivă 141
Anemia din bolile cronice 142
Anemii sideroblastice 142
Anemiile megaloblastice 143
Anemia Addison-Biermer 143
Anemia megaloblastică prin deficit de acid folic 145
Anemiile hemolitice 146
Anemii hemolitice prin defecte de membrană 147
Microsferocitoza ereditară 147
Ovalocitoza ereditară 149
Hemoglobinuria paroxistică nocturnă 149
Anemiile hemolitice prin defecte enzimatice 150
Hemoglobinopatiile 150
Sindroamele talasemice 151
Siclemia 152
Anemiile hemolitice induse prin mecanisme imune 153
Anemii hemolitice induse de alloanticorpi 154
• Hemoliza posttransfuzională 154
• Boala hemolitică a nou-născutului 155
Anemii hemolitice autoimune 156
• Anemiile hemolitice autoimune cu autoanticorpi la cald 156
• Anemii hemolitice autoimune cu autoanticorpi la rece 156
Anemiile hemolitice prin fragmentare eritrocitară 157
Anemiile aplastice 158

Porfiriile 159
Porfiriile eritropoietice 159
Porfiriile hepatice 160
Leucemiile acute 161
Sindroamele mieloproliferative 162
Leucemia mieloidă cronică 163
Policitemia vera 163
Metaplazia mieloidă cu mielofibroză 164
Trombocitemia esențială 165
Limfoproliferări maligne 166
Leucemia limfatică cronică 166
Limfoamele maligne 167
Boala Hodgkin 168
Limfoamele non-Hodgkin 169
Neoplaziile plasmocitare 170
Mielomul multiplu 171
Macroglobulinemia Waldenström 172
Boala lanțurilor grele 172
Crioglobulinemia 173
Trombocitopeniile 173
Scăderea producției de trombocite 173
Distrugerea periferică imunologică 174
Distrugerea periferică neimunologică 174
Deficiențe ale coagulării sanghine 174
Hemofilia A 174
Hemofilia B 175
Deficiența de vitamina K 175
Coagularea intravasculară diseminată 175
Sindromul hemoragipar în bolile hepatice 176
Sindroame vasculitice 176
Vasculite necrotizante sistemice 177
Vasculite prin hipersensibilizare 178
Granulomatoza Wegener 179
Arterite cu celule gigante 180

CAPITOLUL 12

SEMIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR **181**
Simptomele bolilor respiratorii 181
Tusea 181
Expectorația și vomica 183
Hemoptizia 183
Dispneea 184
Durerea toracică 187
Antecedente semnificative în patologia respiratorie 188

Examenul fizic al aparatului respirator 189
Examenul căilor aeriene superioare 190
Examenul toracelui 191
Inspecția toracelui 191
Palparea toracelui 193
Percuția plămânului 195
Ascultația pulmonară 196
Explorările în bolile respiratorii 200
Examenul radiologic pulmonar 200
Tomografia computerizată toracică 201
Rezonanța magnetică nucleară 201
Examenul sputei 201
Probele funcționale respiratorii 201
Scintigrafia pulmonară 202
Procedee invazive 202
Principalele sindroame ale aparatului respirator 202
Sindroame bronșice 202
Sindromul de tranheobronșită acută 202
Bronșita cronică și emfizemul pulmonar 203
Astmul bronșic 206
Bronșiectazia 210
Pneumopatii interstițiale difuze fibrozante 211
Sindromul de condensare pulmonară neretractilă 213
Sindromul de condensare pulmonară retractilă (atelectazia) 215
Tromboembolismul pulmonar 217
Sindroame pleurale 220
Sindromul de pleurită uscată 220
Sindromul de revărsat lichidian pleural 221
Diagnosticul clinic al acumulării lichidiene pleurale 221
Diagnosticul tipului de lichid pleural 223
Diagnosticul etiologic al pleureziilor 226
• Chilotoraxul 228
• Hemotoraxul 228
Pneumotoraxul 228
Sindromul de simfiză pleurală 231
Insuficiența respiratorie 231
Boli cu obstrucția căilor respiratorii 232
Boli cu infiltrația parenchimului pulmonar 232
Boli care produc edem pulmonar 232
Boli vasculare pulmonare 233
Afecțiuni ale peretelui toracic și pleurei 233
Afecțiuni ale sistemului neuromuscular 233
Cordul pulmonar 234
Semiologia mediastinului 236
Sindromul tumoral mediastinal 236
Mediastinitele acute 237

CAPITOLUL 13

SEMIOLOGIA APARATULUI CARDIOVASCULAR 239
Simptome şi semne cardinale în bolile cardiace 240
Dispneea 240
Durerea precordială 241
Tusea şi hemoptiziile 244
Palpitaţiile 244
Cianoza 245
Edemul cardiac 245
Edemele periferice 245
Edemul pulmonar cardiogen 247
Edemele venoase regionale 248
Sincopa 248
Alte semne şi simptome 250
Factori de risc în bolile cardiovasculare 251
Examenul general al bolnavului cardiovascular 251
Examinarea cordului 253
Inspecţia regiunii precordiale 253
Palparea regiunii precordiale 253
Regiunea apicală 254
Baza cordului 254
Regiunea epigastrică şi xifoidiană 255
Percuţia cordului 255
Ascultaţia cordului 255
Focarele şi ariile de ascultaţie 256
Modificările zgomotelor cardiace 257
Frecvenţa şi ritmul bătăilor cardiace 259
Zgomotele scurte anormale 259
Suflurile cardiace 260
Frecăturile pericardice 264
Explorarea aparatului cardiovascular 264
Electrocardiografia 264
Standardizarea ECG 265
Semiologia undei P 266
Semiologia intervalului PQ (PR) 268
Semiologia complexului QRS 269
Semiologia complexului terminal ST-T 275
Modificări ECG produse de medicamente 276
Modificări ECG în diselectrolitemii 277
Criterii ECG pentru recunoaşterea unui situs inversus 277
Fonomecanografia externă 278
Ecocardiografia 279
Explorări radioizotopice 282
Noi tehnici imagistice 282

Cateterismul cardiac şi angiografia 283
Examenul radiologic 283
Tulburări de ritm şi de conducere cardiace 284
Ritmurile sinusale 287
Tahicardia sinusală 287
Bradicardia sinusală 288
Aritmia sinusală 288
Maladia sinusală (boala nodului sinusal) 288
Extrasistolele 289
Tahicardiile paroxistice 291
Tahicardiile paroxistice atriale 291
Tahicardiile joncţionale reciproce 292
Tahicardiile paroxistice ventriculare 293
Fibrilaţia şi flutterul atrial 293
Fibrilaţia atrială 293
Flutterul atrial 295
Flutterul şi fibrilaţia ventriculară 296
Blocurile cardiace 297
Blocurile sinoatriale 297
Blocurile atrioventriculare 297
Semiologia pericardului 300
Sindromul de pericardită acută 300
Sindromul de constricţie pericardică 302
Sindroame valvulare 303
Insuficienţa mitrală 304
Stenoza mitrală 308
Insuficienţa aortică 312
Stenoza aortică 316
Insuficienţa tricuspidiană 319
Stenoza tricuspidiană 320
Insuficienţa pulmonară 321
Boli cardiace congenitale 322
Defectul septal atrial 322
Defectul septal ventricular 323
Persistenţa canalului arterial 324
Tetralogia Fallot 326
Sindromul Eisenmenger 327
Coarctaţia de aortă 327
Stenoza pulmonară 329
Endocarditele infecţioase 329
Semiologia miocardului 333
Cardiopatia ischemică 333
Angina pectorală 335
Angina instabilă 339
Infarctul miocardic acut 339

Cardiomiopatii 345
Cardiomiopatiile dilatative 345
Cardiomiopatia hipertrofică 346
Cardiomiopatiile restrictive 348
Miocarditele 349
Insuficiența cardiacă 351
Fiziopatologia insuficienței cardiace 351
Insuficiența cardiacă stângă 354
Insuficiența cardiacă dreaptă 356
Insuficiența cardiacă globală 358
Hipertensiunea arterială 359
Hipertensiunea arterială esențială 360
Hipertensiunea arterială secundară 364
Hipotensiunea arterială 366
Hipertensiunea arterială pulmonară 367
Semiologia aortei 369
Anevrismele aortei 370
Disecțiile aortice 371
Aortitele 372
Ocluzia cronică a aortei și arterelor mari 372
Semiologia arterelor periferice 372
Examenul pulsului arterial 372
Ascultația arterelor 373
Explorări arteriale 374
Sindroame arteriale 374
Obstrucția arterială periferică acută 374
Arteriopatia obliterantă cronică a membrelor inferioare 375
Trombangeita obliterantă 377
Tulburări vasculare funcționale 378
Semiologia venelor periferice 380
Tromboza venoasă profundă 380
Tromboflebitele superficiale 381
Sindromul posttrombotic 382

CAPITOLUL 14

SEMIOLOGIA TUBULUI DIGESTIV **383**
Anamneza și examenul obiectiv 383
Metode de explorare imagistică și endoscopică în gastroenterologie 389
Simptome principale 391
Durerea abdominală 391
Inapetența, greața și vărsăturile 395
Sângerările gastrointestinale 397
Diareea 398
Constipația 400
Meteorismul abdominal 400

Semiologia gurii, glandelor salivare şi faringelui 401
Examenul faringelui şi amigdalelor 403
Semiologia esofagului 405
Disfagia 405
Odinofagia 406
Pirozisul 407
Durerea toracică 407
Manifestări respiratorii 408
Explorarea esofagului 408
Sindromul de reflux gastro-esofagian 409
Tulburări motorii esofagiene 410
Sindromul esofagian neoplazic 412
Semiologia leziunilor caustice esofagiene 413
Semiologia stomacului şi duodenului 414
Tulburări motorii gastrice 414
Staza gastrică 414
Sindromul dumping 415
Ulcerul gastroduodenal 415
Neoplasmele stomacului 419
Dispepsia funcţională 422
Gastrite, gastropatii şi duodenite 422
Sindromul Zollinger-Ellison 425
Semiologia intestinului 426
Sindromul diareic infecţios 427
Maldigestia şi malabsorbţia 428
Enteropatia glutenică 431
Sindromul de intestin iritabil 432
Afecţiuni inflamatorii intestinale cu etiologie nedeterminată 433
Obstrucţia intestinală şi ileusul 436
Cancerul colo-rectal 438
Leziunile ischemice intestinale 440
Semiologia anorectală 442
Semiologia peritoneului 444

CAPITOLUL 15

SEMIOLOGIA FICATULUI, COLECISTULUI ŞI PANCREASULUI 447
Semiologia ficatului 447
Explorarea ficatului 448
Explorarea citolizei hepatice 448
Explorarea principalelor funcţii hepatice 449
Sinteza proteinelor serice 449
Anomalii lipidice 450
Metabolismul hidraţilor de carbon 450
Explorarea colestazei şi icterelor 451

Explorarea imunologică 452
Explorări etiologice 453
Puncția-biopsie hepatică 453
Explorări imagistice 453
Explorări endoscopice 454
Principalele sindroame hepatice 455
Sindromul icteric 455
Icterul cu predominanța bilirubinei neconjugate 456
Icterul hepatocelular 457
Icterul cu bilirubină conjugată 457
Ascita 458
Examenul fizic 458
Diagnosticul tipului de lichid ascitic 459
Hipertensiunea portală 461
Insuficiența hepatică 466
Modificările dimensiunilor, consistenței și suprafeței ficatului 469
Manifestări hepatice în bolile hematologice 472
Semiologia colecistului și căilor biliare 473
Litiaza biliară 474
Durerea biliară nelitiazică 478
Colangitele sclerozante primitive 478
Semiologia pancreasului 479
Explorarea pancreasului 479
Enzimele pancreatice 479
Explorarea structurală pancreatică 480
Teste pentru funcția exocrină pancreatică 481
Pancreatitele acute 482
Pancreatitele cronice și insuficiența pancreatică exocrină 484
Cancerul pancreatic 486
Tumorile endocrine ale pancreasului 487
Diabetul zaharat 487
Complicațiile cronice ale diabetului zaharat 488
Complicațiile metabolice acute ale diabetului zaharat 489

CAPITOLUL 16

SEMIOLOGIA APARATULUI RENOURINAR **491**
Principalele simptome renourinare 492
Durerea renourinară 492
Tulburările de micțiune 493
Tulburările de diureză 495
Examenul clinic nefro-urinar 498
Anamneza bolilor reno-urinare 498
Examenul fizic general 499
Examenul aparatului reno-urinar 500
Examenul rinichiului 500

Examenul ureterului 501
Examenul vezicii urinare 501
Examenul uretrei 501
Explorarea reno-urinară 501
Examenul de urină 501
Examenul bacteriologic al urinii 505
Explorarea funcțională renală 506
Explorarea metabolismului hidroelectrolitic 507
Explorarea echilibrului acido-bazic 507
Explorarea imunologică 508
Explorarea imagistică a aparatului reno-vezical 508
Biopsia renală 510
Explorarea endoscopică 510
Principalele semne nefrologice 510
Proteinuria 510
Hematuria 511
Edemul renal 513
Sindroame nefrologice 513
Sindromul nefritic (glomerular) 513
Sindromul nefrotic 514
Infecția tractului urinar 516
Litiaza renală 517
Relația dintre rinichi şi hipertensiunea arterială 518
Rinichiul în vasculite 519
Boli metabolice cu afectare renală 520
Insuficiența renală acută 521
Insuficiența renală cronică 523
Semiologia manifestărilor asociate tratamentelor de substituție a funcțiilor renale 528
Hemodializa 528
Dializa peritoneală 529
Transplantul renal 530
BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ 531
CUPRINS 537